VOLUME SECONDO

PARTE PRIMA

CLINICA PROPEDEUTICA

SEMIOTICA

DELLE

MALATTIE NERVOSE

Tipografia A. Trani, Strada Medina 25.

INDICE

DEL

VOLUME II — PARTE I.

(Semeiotica delle Malattie nervose)

....

LEZIONE PRIMA.

DEI SINTOMI FISICI DELLE MALATTIE NERVOSE.

La sintomatologia delle malattie nervose è difficile, perchè in esse mancano dei segni positivi, fisici, come quelli che troviamo nelle malattie degli altri organi ed apparecchi. Dopo la classica scoverta dell' Avenbrugger (1761), dopo gli studii del Laennec, fatti al principio del nostro secolo, la clinica delle malattie respiratorie, ad esempio, ha raggiunto un perfezionamento incredibile, perchè appunto in quell'epoca ai sintomi funzionali e subbiettivi si sono aggiunti i fisici.

Quelli che son venuti dopo di questi sommi scienziati hanno relativamente aggiunto poco.

Nelle malattie nervose invece questi sintomi fisici mancano, e noi ci troviamo in gravissime difficoltà, dovendo spesso servirci dei soli sintomi funzionali per arrivare alla diagnosi di affezioni il più delle volte molto complicate. Ora, notisi, i sintomi funzionali non sono univoci, e quando in pratica l'osservazione ne rivela qualcuno, la mente del clinico ricorre a processi morbosi, svariatissimi per sede e per natura. Ad es. se un individuo è colpito da paralisi e più specialmente da una monoplegia, questa non è un fenomeno esclusivo di una sede o lesione morbosa determinata. Come sede di processo infatti può esistere una lesione nelle circonvoluzioni ascendenti, nelle capsule interne, nei peduncoli cerebrali, nei cordoni laterali del midollo, ovvero una lesione lungo i nervi o nei muscoli. Ciò in quanto alla sede. In quanto poi alla natura del processo morboso, questo può consistere in una emorragia, in un'embolia, in una infiammazione: insomma in processi patologici svariatissimi. Ecco perchè esiste una gran difficoltà nella diagnosi delle malattie nervose. La scienza moderna però ha il vanto di aver superato buona parte di tali difficoltà. Non ostante che ancora molto resti a precisare in questo vasto campo, pure un lavoro immenso è stato compiuto. Quando avremo terminato questi studii sulla semiotica del sistema nervoso, son sicuro che a noi farà meraviglia la precisione con cui oggidì si giunge a diagnosticare le malattie nervose, sopratutto se messa in confronto della indeterminatezza diagnostica dei tempi trascorsi.

In quanto alla diagnosi delle malattie nervose, noi dobbiamo avvalerci sopratutto dei sintomi funzionali. Però non bisogna escludere che qualche lieve indizio possa trarsi da sintomi fisici.

Sintomi fisici. — Tra i mezzi di indagine fisica, abbiamo, come del resto per quasi tutti gli altri organi, la *ispezione* anzitutto, semplice od armata di strumenti, la *percussione* e l'*ascoltazione*. Comincio dalla ispezione semplice. La *ispezione semplice* ci fa conoscere lo *stato delle fontanelle*, il *volume del cranio* e le *incurvature della colonna vertebrale*.

Il cranio racchiude la parte più rilevante dei centri nervosi.

Ora il cranio può presentare delle anomalie rilevabili con la semplice ispezione. Cito anzitutto la *permanenza delle fontanelle* oltre l'epoca ordinaria di loro chiusura. Voi sapete che nei bambini il cranio presenta le così dette fontanelle, spazii membranosi che uniscono tra di loro gli angoli delle ossa, i quali, ad un dato periodo della vita, si chiudono. La moglie del celebre anatomico Bahuino, a 26 anni, avea ancora le fontanelle aperte.

Talchè questo fatto del restare aperte le fontanelle per un periodo più o meno lungo della vita, non ha in sostanza una grande importanza. Le fontanelle restano membranose oltre l'epoca ordinaria di loro ossificazione in tre malattie sopratutto. La prima di queste malattie, che non ha nulla a fare colle affezioni del sistema nervoso, è il rachitismo. Nel rachitismo noi le troviamo facilmente aperte anche al di là del periodo normale.

Esistono però due malattie cerebrali che si accompagnano d'ordinario alla dilatazione persistente delle fontanelle, e queste sono la ipertrofia del cervello e l'idrocefalo. Nell'idrocefalo oltre la persistenza delle fontanelle, e specialmente della fontanella quadrata o anteriore, troviamo ancora alterazioni di tutto il cranio, poichè nel cranio esiste una notevole quantità di liquido, che esercita una pressione uniforme. Di qui lo *ingrandimento* anzitutto *del volume del cranio*.

L'idrocefalo è la malattia che produce il maggiore ingrandimento del volume del cranio.

Nell'ipertrofia del cervello, questo aumento di volume esiste ancora, ma certamente in proporzioni molto minori. Nell'idrocefalo la circonferenza del cranio può raggiungere 2 piedi ed anche più.

Inoltre in questa affezione troviamo la fronte arcuata, l'occhio che sembra sporgente, allungato nel suo diametro longitudinale. La sporgenza delle ossa parietali fa sì che vengano coverte le orecchia, e la faccia piccola, triangolare, contrasta sensibilmente col capo ingrandito, rotondo.

Inoltre nel capo possiamo trovare delle *sporgenze parziali*, che possono avere origine da malattie del cervello o dei suoi involucri, come ad esempio, un tumore fungoso di queste parti.

La colonna vertebrale può presentare delle incurvature dovute a malattie del sistema nervoso. Voi sapete che per *cifosi* si intende la incurvatura della colonna vertebrale, a concavità in avanti, mentre

che *lordosi* significa lo incurvamento della colonna vertebrale nel senso inverso, colla concavità cioè indietro, e *scoliosi* la incurvatura laterale della colonna vertebrale.

Ora in alcune malattie nervose noi possiamo riscontrare queste anomalie della colonna vertebrale, sopratutto la cifosi e la lordosi.

Cito alcuni casi di degenerazione grassa dei muscoli, di paralisi e di atrofia muscolare progressiva. Nel classico libro del DUCHENNE, su la faradizzazione localizzata, troviamo inserite due figure, rappresentanti due individui con lordosi evidentissima. Ora in un caso di questi esiste atrofia e scomparsa dei muscoli sacro-spinali, per cui l'individuo non può più reggere il corpo e per impedire che cada in avanti lo tiene rovesciato in dietro. Nell' altro caso si tratta di una donna con atrofia dei muscoli addominali, e siccome in questa donna la colonna vertebrale è sostenuta a preferenza dai muscoli sacro-spinali, così essa presenta una vera lordosi. Altre volte noi troviamo una scoliosi. Supponiamo il caso di un individuo che abbia un'azione preponderante nei muscoli di un lato: la colonna vertebrale si incurverà da questo lato stesso. La scoliosi si nota non rare volte negli individui che lavorano eccessivamente con un sol braccio. In ogni caso le deviazioni della colonna vertebrale rappresentano d' ordinario piuttosto un sintoma funzionale anzichè fisico delle malattie nervose.

Colla semplice ispezione, tranne queste poche cose, non si riesce a raccogliere altro d' importante. Colla *ispezione armata* invece noi possiamo conoscere la *temperatura locale del capo*, e poi ciò che va sotto il nome di *cerebroscopia*.

Esame della temperatura locale del capo. — Non ignoro le obbiezioni che si sono sollevate contro questo metodo di esame, il quale richiede pazienza e delicatezza di osservazione, ragione questa per la quale difficilmente i medici nelle loro ricerche giungono agli stessi risultati.

Con le osservazioni superficiali facilmente si giunge a conclusioni erronee e non uniformi.

Fra coloro i quali non dànno alcuna importanza a questo metodo di esame in Italia cito il Bozzolo ed il Mosso.

Nel 1861 ALBERS di Bonn pel primo indicò le alterazioni della temperatura del capo che si verificano negli alienati, pubblicando un lavoro a parte su questo argomento. Dopo di lui il LOMBARD di Ginevra studiò dal punto di vista fisiologica i cangiamenti della temperatura medesima, prodotti dal lavorìo mentale. Il COSTA ALVARENGA pubblicò ancor egli un lavoro, in cui tratta delle anomalie che succedono nella temperatura del capo in diverse condizioni morbose. Però quegli che può essere riconosciuto come l'inventore di questo metodo d'esame è il BROCA, il quale nel 1877 ha pubblicato un articolo importantissimo sulla temperatura del cervello. Il BROCA nello esame della temperatura del capo si serve di sei termometri.

Egli pone due di questi termometri alla regione frontale, due alle tempia, in vicinanza del padiglione delle orecchia, e gli ultimi due alla tuberosità occipitale. Al di sopra di questi termometri, per stabilire l'equilibrio di temperatura, pone della bambagia, e poi fissa e mantiene in sito i termometri stessi mediante una fasciatura intorno al capo, che però non deve fare una forte pressione sul bulbo. In questo modo situati i termometri, si nota la temperatura da essi segnata. Il Broca tiene i termometri applicati per 20 minuti soltanto, ed assegna come temperatura media del capo 33 gradi del centigrado ed 82 centesimi. Le osservazioni ora citate vennero però estese di molto, ed a Genova vennero praticate nella scuola di Patologia diretta del Prof. Eduardo Maragliano, e propriamente nel riparto clinico, nella clinica medica da me diretta, e nel Frenocomio di Reggio Emilia da Dario Maragliano e da Seppilli, distinti alienisti. Contemporaneamente in America fu studiato lo stesso argomento dal Dott. Gray a Broklyn. Ebbene, io non vi dirò tutti questi esperimenti come sieno stati compiuti: mi basta dirvi in breve le conclusioni alle quali essi hanno menato.

Questi termometri che noi poniamo sul capo ci rivelano le modificazioni della temperatura interna, le variazioni del circolo. Alcuni esperimenti del Maragliano fatti sul capo di un cadavere dimostrano le variazioni che la temperatura del capo subisce col riempire di liquidi variamente riscaldati la cavità del cranio.

È stato anche notato che legando la carotide primitiva, si abbassa la temperatura nel primo e nel secondo termometro, ossia nel termometro frontale e nel parietale, mentre che questo abbassamento di temperatura non si verifica nel termometro occipitale. Questo fatto ha una spiegazione evidente e dimostra che le variazioni di temperatura, segnati dai termometri, non si riferiscono alla circolazione esterna, sì bene a quella interna del cranio; perchè la prima, trovandosi in dipendenza della carotide, dovrebbe trovarsi modificata con abbassamento di temperatura a tutt' e tre i termometri e non già nei due primi soltanto. Però le conclusioni dei varii osservatori non sono le stesse, ed infatti il Broca teneva in sito i termometri per 20 minuti, tempo che non è sufficiente, come io stesso ho potuto constatare osservando ogni 5 minuti per lo spazio di un'ora le variazioni di temperature segnate dai termometri.

Le osservazioni fatte nel Frenocomio di Reggio-Emilia dimostrano che la temperatura del capo in media è di 36°,10. Ora questa cifra è superiore di molto a quella indicata dal Broca, 33°,82. Queste osservazioni furono però fatte in estate.

Dal Prof. Eduardo Maragliano fu trovata come media la cifra di 35°.34; nella mia clinica l'altra di 36°. Per guisa che approssimativamente si può ritenere che quando si è stabilito l'equilibrio di temperatura in media si abbia la cifra di 36°.

Ora vi sono delle condizioni fisiologiche e delle condizioni morbose che modificano la temperatura cerebrale. Nell' estate la temperatura cerebrale è maggiore, come è maggiore per coloro che sono sottoposti a lunghi lavori mentali. Nei soggetti giovani la temperatura del capo è anche più elevata che nei vecchi, e quanto al sesso gli uomini hanno una temperatura maggiore delle donne. Circa il modo col quale la temperatura si comporta nelle due metà del capo, dirò che essa è alquanto maggiore a sinistra: questa differenza però non oltrepassa pochi decimi di grado. Ricordo che mentre praticavo le osservazioni or ora accennate sulla temperatura del capo, trovavasi nella mia clinica un individuo mancino. Or bene, in questi potei osservare il fatto opposto a quello ora riferito, che cioè la temperatura era maggiore a destra che non a sinistra. Questo fatto si spiega benissimo col lavorio maggiore al quale in questo infermo era sottoposto l' emisfero cerebrale di destra.

Passo alle modificazioni morbose della temperatura cerebrale. Ho potuto in breve tempo raccogliere 9 casi di emorragia cerebrale. In questi 9 casi potei notare che se l' emorragia è recente la temperatura si trova sempre aumentata dal lato affetto; se essa è avvenuta da qualche tempo, la temperatura è pressochè uguale nelle due metà del capo, mentre che poi se la emorragia è avvenuta da un'epoca assai remota, può anche notarsi un abbassamento di calorico nel lato ove ha avuto luogo la effusione del sangue. Le conclusioni di questi studii sono dunque che, dove si effettua una emorragia quivi in primo luogo succede una elevazione di temperatura per la reazione infiammatoria; questa elevazione poi si abbassa gradatamente, e in ultimo può raggiungere un grado inferiore a quella del lato opposto pel difetto di lavorio funzionale.

Relativamente poi alla temperatura del capo nell'embolismo, succede il fatto inverso di quello notato per la emorragia cerebrale. La temperatura del capo nell'embolismo dei vasi cerebrali si abbassa, e ciò perchè in questo secondo processo morboso manca il lavorio infiammatorio che l' emorragia suole destare nella sostanza cerebrale e d'altra parte è interrotto in alcuni vasi l' afflusso sanguigno. Dal lato nel quale si è avuto l' embolismo si ha perciò abbassamento di temperatura; di modo che se l' embolismo si è effettuato, come succede in tanti casi, nel lato sinistro del cervello, si ha quivi una temperatura anche più bassa che a destra. Inoltre la temperatura segnata dal termometro frontale e parietale, è minore di quella segnata dal termometro occipitale, tutto al contrario di ciò che succede nelle condizioni fisiologiche, ove la temperatura occipitale è minore della parietale e della frontale. Nei tumori cerebrali, secondo le due osservazioni del Gray e del Mills, si possono constatare aumenti di temperatura cerebrale. In due casi di neoplasmi sifilitici del cervello osservati nella

clinica di Genova, esisteva un aumento della temperatura del capo in corrispondenza del lato affetto. Studii importanti furon fatti dal Prof. Maragliano sul modo col quale si comporta la temperatura cerebrale nella epilessia. In questa affezione la temperatura del capo si eleva mezz' ora prima dello accesso: durante l'attacco raggiunge un aumento considerevole fino a un grado e mezzo, ed in ultimo diminuisce, fino a raggiungere ½ ora dopo dell' attacco la temperatura di prima. Negl' intervalli degli attacchi poi la temperatura dell' intero capo è abbastanza. Inoltre esistono delle variazioni notevoli nel rapporto della temperatura segnata dai vari termometri; sicchè i termometri a destra o dell' occipite possono segnare un grado piu elevato che non i termometri situati a sinistra e nelle parti medie del capo. Finalmente dagli studii praticati dal Dott. Dario Maragliano e dal Dott. Seppilli nel Frenocomio di Reggio-Emilia si rileva come negli alienati la temperatura in generale è aumentata: soprattutto ciò avviene nella mania con furore. Questo aumento è maggiore in coloro che presentano delirio. Nella sola lipemania si ha abbassamento di temperatura: però per poco che nella lipemania si noti agitazione, la temperatura aumenta. Inoltre negli alienati variano i rapporti fisiologici, giacchè in essi d'ordinario troviamo che i termometri del lato destro presentano la stessa temperatura che a sinistra, ciò che è contrario a quello che si nota in condizioni fisiologiche.

Quanto all'altro metodo di ispezione armata, cioè alla *cerebroscopia*, dobbiamo richiamare la nostra attenzione sugli studii del Bouchut. È bene che i medici che si versano in questi studii, esaminino con accuratezza il fondo dell'occhio e sappiano riconoscere tutte le lesioni, anche le più lievi ed incipienti, della nevro-retinite. Non bisogna però credere come ammette il Bouchut che la parola cerebroscopia rappresenti un fatto reale. Il Bouchut dice che il nervo ottico, la retina, rappresentano una emanazione del cervello, e perciò la esatta osservazione di queste parti, ci rivela altresì lo stato del cervello.

Dice il Bouchut che allo stesso modo col quale noi colla indagine fisica del torace riconosciamo lo stato degli organi del petto, così colla cerebroscopia possiamo conoscere le alterazioni del cervello. In ciò evidentemente vi è una esagerazione.

Prima di tutto noi possiamo trovare in malattie generali, come la sifilide, il morbo di Bright, e via dicendo, quelle stesse alterazioni che noi riscontriamo nella retina negli stati patologici del sistema nervoso centrale. In secondo luogo non è esatto il dire, ed in ciò conviene lo stesso Bouchut, che ad ogni singola malattia del cervello corrisponde un'alterazione particolare del fondo dell'occhio. Invece l'istessa alterazione di queste parti si rinviene in parecchie alterazioni cerebrali.

Dall' altro canto però non bisogna ritenere che la cerebro-scopia sia un metodo d' esame nelle malattie nervose privo di ogni valore.

Noi ci troviamo in alcuni casi con malattie nervose molto difficili, e stiamo in dubbio se si tratti nel caso pratico di una malattia organica del sistema nervoso, oppure di una lesione incalcolabile, od in altri termini senza fondo anatomico ben definito. Ebbene, il trovare delle alterazioni nella retina, nel nervo ottico, indica con molta probabilità la natura organica dell'affezione. Questo fatto in alcuni casi riesce della massima importanza.

Lo studio delle alterazioni del fondo dell'occhio interessano più da vicino un'altra branca delle discipline mediche, la oftalmiatria e la ottalmoscopia. Mi basti perciò l'avere qui accennato la necessità di tale studio, lasciando all'oftalmiatria il compito di esporlo.

Palpando il capo, o praticando sù di esso la *percussione*, alcune volte ed in alcuni infermi, si risveglia un dolore. Ebbene, d'ordinario dove trovasi quella parte morbosamente sensibile, ivi esiste una affezione degli organi intracranici. Nella encefalite, nella meningite circoscritta noi possiamo trarre non poco utile dalla presenza di questo segno. L'*ascoltazione* poi praticata sul capo è un mezzo di indagine fisica anche meno utile della percussione. Se noi ascoltiamo sul capo di un bambino sentiamo prima un rumore respiratorio, e poi *il soffio cefalico*, corrispondente al circolo del sangue nei vasi. È difficile poter dire quanto si è scritto sul soffio cefalico dai patologi. Questo soffio cefalico non indica malattie speciali, ma si avverte sopratutto nei bambini prima della ossificazione delle fontanelle.. Può però avvertirsi anche dopo di quest'epoca, massime se l'ascoltazione si pratichi sulle tempia del paziente senza l'aiuto di stetoscopio.

Il soffio cefalico si avverte maggiormente quando esiste un soffio a primo tempo alla base del cuore, e se l'individuo è anemico. Quando noi riscontriamo in modo marcato questo sintoma, allora è segno che l'individuo è fortemente anemico. Se però noi avvertiamo il soffio cefalico e l'individuo non presenta grave anemia nè soffio alla base del cuore, allora il soffio medesimo è segno di compressione di rami arteriosi intracranici.

Esiste allora un tumore, qualche cosa d'abnorme che impedisce con la sua presenza nella cavità craniea lo scorrere del sangue in un dato punto. Inoltre se in un individuo anemico che presenta il soffio cefalico, dopo un certo tempo sparisce questo sintoma, e noi non vediamo un miglioramento simultaneo negli altri fenomeni dell'anemia, allora questa scomparsa ha un valore pronostico gravissimo. Vuol dire che si è poco discosti dalla morte, quando cioè il soffio manca ed invece si aggravano gli altri fenomeni morbosi. Come vedete, la significazione del soffio cefalico è molto incerta, indeterminata, e può avere solo un certo valore nei casi di compressione di vasi intracranici. Queste poche cose formano in parte ciò che si conosce oggidì di più preciso intorno ai segni fisici delle malattie del sistema nervoso.

LEZIONE II.

FENOMENI FUNZIONALI DELLE MALATTIE NERVOSE.

Esame della sensibilità.

I fenomeni che ci rivelano l'esistenza di una malattia nervosa, di ordinario sono funzionali. I fenomeni fisici della malattie nervose, come ho detto nella prima lezione, sono pochi e di una importanza secondaria. Invece i sintomi funzionali hanno una straordinaria importanza.

I fenomeni funzionali nelle malattie nervose possono riguardare: 1.° *la sensibilità;* 2.° *la motilità;* 3.° *le alterazioni vaso-motorie;* 4.° *le alterazioni secretive e trofiche;* 5.° *le alterazioni delle facoltà intellettuali e della parola.*

Esaminiamo anzitutto le alterazioni della sensibilità.

L'esame della sensibilità non può essere fatto in clinica così come lo si fa in fisiologia. I metodi d'esame cui ricorrono i fisiologi non sempre possono essere adoperati in clinica. I mezzi clinici, per essere veramente utili nella pratica, debbono essere dotati di facilità di applicazione e di semplicità.

Noi dobbiamo anzitutto distinguere la *sensibilità generale* e la *sensibità particolare*, i *sensi* cioè.

Indicherò anzitutto il modo come esaminare la sensibilità generale, ed il tatto.

Relativamente alla *sensibilità generale*, vale a dire la *sensibilità pel dolore*, noi possiamo servirci, come mezzo di esame, di un corpo pungente: uno spillo può fino ad un certo punto giovare a questo scopo. Molte volte vi sarà dato osservare individui affetti da malattie nervose, cui voi potete con uno spillo passar la cute da parte a parte senza che perciò si desti il minimo dolore. Questo metodo però di riconoscere la sensibilità generale è grossolano, e rivela tutto al più le alterazioni rilevantissime. Un mezzo più esatto trovasi nell'applicazione elettrica. Io mi occuperò a lungo del modo come riconoscere le alterazioni della sensibilità per mezzo dell'elettrico, in un capitolo a parte, quello in cui tratterò della elettro-diagnostica, ossia della elettricità applicata allo scopo della diagnosi delle affezioni nervose. Per ora mi basta accennare che per l'esame della sensibilità a mezzo dell'elettrico, basta uno dei comuni apparecchi a slitta, come quello del

Dubois-Reymond. In essi trovasi un indice graduatore per le interruzioni ed un rocchetto graduato, che ci permettono esaminare sino a qual punto la sensibilità sia alterata. Questo esame è certo difficile se si tratta di lievi modificazioni, e queste hanno luogo d'ambo i lati. Ma, se si tratta di alterazioni di un lato soltanto, noi col metodo della forza della corrente che si richiede per risvegliare la minima sensazione od un dolore marcato, possiamo conoscere anche le leggiere alterazioni della sensibilità.

Ciò per la sensibilità generale. Notiamo ora qualche particolare riguardante la *sensibilità speciale del tatto.* Alcuni fisiologi e patologi ritengono essere una cosa sola le due espressioni di sensibilità tattile e di sensibilità generale. Secondo questi autori, e cito qui il Wundt e l' Erb, si tratterebbe di differenze soltanto di grado di una stessa sensazione, e non di due sensibilità diverse.

Uno stimolo leggiero, ad esempio, produce niente altro che una sensazione tattile: uno stimolo forte invece dà luogo ad una sensazione di dolore, quantunque esso sia della stessa natura del primo. Ora questa ipotesi non può più sostenersi. Le ragioni per cui noi dobbiamo ammettere come distinte le due sensibilità, la tattile e la dolorifica, sono varie.

Anzitutto esistono solo alcune parti nelle quali possiamo riconoscere la facoltà tattile. Le mucose, ad esempio, non hanno questa facoltà, tranne la mucosa dell' occhio, del naso, dell' ano, della bocca, delle fauci, e fino ad un certo punto dell'esofago nel mentre hanno la sensibilità dolorifica. Se nello stomaco noi introduciamo una sonda, il toccamento delle pareti gastriche non produce impressione alcuna. Inoltre per processi morbosi si risvegliano sensazioni dolorifiche. Dunque vi sono delle parti in cui manca la sensazione tattile, ed esiste invece la proprietà algesica. In secondo luogo se le due sensibilità fossero la stessa cosa, evidentemente dovrebbero essere trasmesse per gli stessi cordoni nervosi, mentre che noi sappiamo che la sensibilità dolorifica è trasmessa per la midolla spinale attraverso la sostanza grigia, e l'impressione tattile si comunica per mezzo dei cordoni laterali. In terzo luogo vi sono alcuni rimedii, i quali modificano una sensibilità, lasciando integra l'altra. Noi, ad esempio, somministriamo il cloroformio ad un individuo, e produciamo l'anestesia dello stesso. Ebbene, quando l' anestesia non è progredita molto, il malato avverte la penetrazione del coltello nelle carni. Dunque il cloroformio ha abolita la facoltà dolorifica restando integra però la facoltà tattile.

Per esaminare il senso del tatto, lo distinguiamo in diverse forme di *sensazione*, quella cioè *di luogo*, *di pressione e di temperatura.*

Sensazione di luogo. Se noi esercitiamo una pressione in un punto, l'individuo avverte il luogo dove è avvenuta la pressione stessa, e se il corpo ha una larga superficie, allora egli percepisce anche una sen-

sazione estesa di contatto e riconosce la forma del corpo. Noi possiamo servirci di un corpo dotato di leggiera resistenza, come un capello, un piccolo pezzo di carta ec., Se desideriamo avere risultati più precisi ed esatti, allora ricorriamo ad altri metodi di esame. In generale si ottiene lo scopo, anche servendosi di un pezzo di carta che faccia una pressione minima. Per conoscere la sensibilità del luogo, il WEBER ha composto un compasso speciale. Sullo stesso principio poggia l'estesiometro. Invece però di servirci dello estesiometro, o di un compasso speciale, noi possiamo servirci di un compasso comune, di poco valore, com'è quello che vi presento, conosciuto col nome di compasso di spessezza. Esso deve risultare di legno nelle punte, allo scopo di evitare che lo infermo abbia una sensazione termica, ed è fatto da due aste, di cui l'una può, secondo la volontà dell'osservatore, allontanarsi dall'altra. Sull'asta mobile trovasi una scala millimetrica, sulla quale può agevolmente notarsi la distanza delle due punte del compasso, e venire così alla conoscenza della grandezza dei circoli tattili. Dicesi circolo tattile quella estensione della cute, nella quale due impressioni vengono confuse e avvertite come una sola sensazione. Per esempio, se io tocco col compasso la superficie del corpo di un individuo, tenendo le due aste divaricate alla distanza di pochi millimetri, facilmente le due punte provocano una sensazione unica. Se io invece divarico di più le due punte, allora con tutta probabilità esse si avvertiranno in modo distinto, poichè ciascuna di esse tocca un circolo tattile diverso. Ora la grandezza dei circoli tattili varia, come ha dimostrato WEBER, nelle diverse località del corpo. Nella lingua, ad esempio, basta la distanza di un millimetro fra le due punte del compasso, per avere due sensazioni tattili distinte: in altre parti occorre invece la distanza di 5, 6 centimetri. In tutti i libri di fisiologia si può avere notizie di questi circoli tattili, ma esse sono diversissime. Alle dita, superficie palmare delle medesima, occorrono 2 millimetri di distanza, o poco più, perchè le due punte del compasso di spessezza sieno avvertite distintamente e dieno una duplice sensazione tattile: alla mano, regione palmare 5 mill., alla regione dorsale 10 m.; all'antibraccio egualmente 2 c. m. in generale, al braccio poco più di 3, alla gamba 4, alla coscia 5 ed anche di più. In generale si può dire che alla superficie palmare la sensibilità è maggiore che alla superficie dorsale. Questa sensibilità misurata coll'estesiometro o col compasso di spessezza, varia secondo l'influenza dell'età, del sesso e l'esercizio. È indubitato che in generale la sensibilità è maggiore nel sesso femminile: e che, ripetendo più volte lo esame sullo stesso individuo, questi avverte dopo qualche tempo anche i minimi toccamenti ed eziandio con minimi spostamenti due sensazioni distinte.

E notate questo fatto degno di nota, che cioè si accresce la sensibilità non solo della parte su cui si pratica lo esperimento, ma anche su quella del lato opposto del corpo.

Bisogna anche notare il modo come si dispone il compasso. Se noi poniamo il compasso su di una data parte del corpo, poggiando nello stesso tempo le due punte, allora facilmente si noterà una sola sensazione, mentre che se applichiamo le due punte in due tempi diversi, sarà più agevole distinguerle. Esistono anche delle differenze a seconda che il compasso si pone nella posizione trasversale o nella longitudinale. In generale la sensibilità si rivela meno accentuata, ponendo il compasso nel senso longitudinale, e viceversa per la direzione trasversale. Un'altra differenza la troviamo a seconda che pratichiamo lo esame tenendo prima il compasso chiuso e poi gradatamente aprendolo, ovvero divaricando di molto le punte del compasso in principio, ed indi man mano avvicinandole. Si può dire che la sensibilità si rivela più notevole nel secondo caso, che nel primo. Ripetendo più volte l' esame dei circoli tattili, la sensibilità immediatamente si esaurisce, sicchè le risposte dell' infermo diventano ben tosto confuse e contraddittorie. È bene perciò praticare questo esame in pochissime regioni omonime e poi completarlo nelle visite successive.

Questo esame per mezzo dei circoli tattili ha avuto una grande importanza in clinica. Ricordo che le prime storie di individui sofferenti di malattie nervose, raccolte nella Clinica di Genova, avevano tutte la indicazione esatta della grandezza dei circoli tattili. Ripetendo però l'esame tutte le volte, mi sono accorto della inefficacia di questo metodo, e del poco valore che esso ha in pratica. Questo esame varia per mille motivi, e perciò non conduce a risultati positivi, ed oltre a ciò molte volte esiste una forte ottusità della sensibilità senza che si abbiano delle variazioni notevoli collo esame dei circoli tattili. Un metodo migliore è quello di *misurare la pressione*. Noi per esaminare la pressione possiamo servirci di pesi variabili, per vedere quale sia il peso minimo avvertito dal malato. In generale si avverte la pressione di 2 milligrammi a 5 alla fronte, tempia, regione dorsale della mano ed antibraccio. In altre parti la sensibilità è molto più ottusa, ed il peso avvertito oscilla fra i 2 ai 5 centigrammi. Il metodo del peso può eziandio essere praticato in altro modo, notando cioè le differenze di peso che riesce ad avvertire l'infermo.

Questo metodo di riconoscere la diversità della pressione, può essere fatto servendosi di diversi pesi. Però esso riesce lungo. Possiamo invece giovarci di un apparecchio semplicissimo, il Barestesiometro dell'Eulemburg. Quest'apparecchio è molto sensibile, e riesce benissimo a far notare le minime differenze fra due pesi, che possono essere avvertite dall'ammalato.

Esso risulta di un' asta metallica, che termina con una placca di avorio, acciocchè non produca sulla cute del paziente una sensazione termica. Quest'asta metallica è dentellata ad uno dei suoi margini, e si articola con una ruota dentata, la quale porta fisso al suo centro

una sfera che gira sù di un quadrante graduato. Ora a misura che si fa una pressione sulla cute di un individuo, l'asta si solleva, e viceversa discende diminuendo la pressione. Questi movimenti dell'asta sono misurati sul quadrante, ove perciò si vedono con tutta facilità le differenze di pressione avvertite dall'individuo stesso.

Oltre al senso di pressione il tatto ha eziandio il *senso della temperatura*. Questo si può riconoscere in diversi modi. In mancanza di altro si pone una chiave, un coltello, un cannello di penna sulla parte che si vuole esaminare, e si dimanda all'ammalato se avverte la differenza di temperatura. Possiamo anche servirci di due recipienti di legno, con fondo in metallo, in uno dei quali si ponga dell'acqua calda, e nell'altro della acqua fredda. Si poggiano questi due recipienti sulla cute del paziente, e col termometro si constata la differenza di temperatura avvertita dal malato. Infine possiamo avvalerci del Termo-estesiametro dell'EULEMBURG, un apparecchio semplice, fatto di due termometri, aventi il bulbo appiattito, in modo da toccare per una larga superficie la cute del paziente. Si riscalda uno di questi termometri in modo che segni, poniamo, la temperatura di 40°, 41°, e poi lo si applica insieme allo altro sulla cute dell'individuo. Questi avverte evidentemente la differenza di temperatura dei termometri, appena situati. Dopo un certo tempo però questa differenza non è più avvertita, e l'infermo non riconosce diversità di calorico fra l'uno e l'altro termometro. È allora che il medico segna la diversità di grado esistente fra i termometri stessi, ed esamina così lo stato della sensibilità termica.

Normalmente un individuo può avvertire facilmente $^{1}/_{10}$ di grado di differenza del termometro CELSIUS. La sensibilità termica non è la stessa in tutte le parti del corpo, alcune parti risentendo con facilità le minime differenze di temperatura, ed altre le differenze soltanto di qualche rilievo. Sono sensibili al calore le guance, ad esempio, le labbra e la regione dorsale della mano più della regione palmare. Ecco perchè noi in clinica praticando la misura della temperatura del corpo di un infermo col tatto, ci serviamo appunto del dorso della mano, applicato alla regione ascellare, agli interfemori ed in generale in un sito coverto.

In clinica oltre allo esame della sensibilità tattile, si pratica altresì nelle affezioni del sistema nervoso, lo esame del *senso muscolare*. Bisogna anzitutto perciò differenziare il senso muscolare dalla sensibilità muscolare. Per sensibilità muscolare si intende la capacità generica del muscolo a sentir dolore. Il fare ad esempio una forte pressione sul muscolo bicipite, lo stimolo forte operato su questo muscolo con una corrente elettrica, produce dolore. Ora oltre alla sensibilità muscolare esiste il senso muscolare, pel quale si intende la proprietà che hanno i muscoli di conoscere la differenza dei pesi che si fanno

sollevare o rimuovere da un dato punto, dalla energia della contrazione richiesta a quello scopo.

Questa differenza è poca: d'ordinario di 39 a 40 gr. per gli arti superiori, e per gli arti inferiori 50 a 70 gr. Per osservare e conoscere così lo stato del senso muscolare, si fa coricare l'ammalato trasversalmente, sulla sponda del letto e coi piedi al di fuori. Si attaccheranno allora ai piedi stessi dei pesi svariati, e notansi per tal modo le differenze. In generale questi esami riescono difficilmente in un ospedale ove si ha spesso da fare con individui in cui la intelligenza è minima, e poi, a prescindere da ciò, le malattie del sistema nervoso hanno spesso un'azione più o meno deprimente sulle facoltà mentali.

La sensibilità può essere aumentata, diminuita, e pervertita. L'aumento della sensibilità in generale dicesi *iperestesia*, la diminuzione *ipoestesia* od *anestesia*, il pervertimento *parestesia*.

Però le alterazioni di ciascuna specie di sensibilità, hanno avuto diversi nome, e così, la sensibilità tattile acresciuta dicesi *iperpselafesia*, la diminuzione della stessa sensibilità *apselafesia*, ed il pervertimento infine *parapselafesia*. Rispetto poi alla sensibilità generale del dolore, gli aumenti di questa sensibilità vanno indicati col nome di *iperalgie od iperalgesie*, le diminuzioni *analgie od analgesie*, i pervertimenti *paralgie o paralgesie*. La sensibilità poi per la temperatura, se è accresciuta dicesi *termo-iperestesia*, se è diminuita *termo-anestesia*, e finalmente se è pervertita denomasi *termo-parestesia*.

In medicina per apprezzare rigorosamente i cambiamenti della sensibilità ne' diversi individui, dobbiamo conoscere le leggi fondamentali che reggono la sensibilità medesima. Qui le accenno semplicemente; poichè esse sono note dalla fisiologia. Queste leggi sono le seguenti:

1.° La legge dell'*energia specifica*, che cioè stimoli di natura diversa operanti sullo stesso senso producono sempre la medesima sensazione. Così se eccitiamo la retina colla luce, colla corrente elettrica, o con un mezzo qualunque, questi stimoli produrranno sempre una sensazione luminosa: eccitando la lingua si hanno sempre sensazioni o fenomeni gustativi, impressioni saporose, e così via dicendo. Di modo che bisogna ricordare anzitutto la legge dell'energia specifica, per la quale devesi intendere che stimolato un nervo con diversi agenti, il nervo medesimo risponde sempre allo stesso modo. Per spiegare questo fatto che cade tutti i giorni sotto la osservazione del medico, si sono ammesse diverse teorie. Secondo la maggioranza degli autori però questo fenomeno dipende da che i nervi stimolati trasmettono ugualmente ai due estremi lo stimolo ricevuto, ma la reazione a questo stimolo cambia a seconda del modo come terminano i nervi stessi. Perciò se il nervo termina in un muscolo, lo stimolo produrrà un fe-

nomeno motorio, e se in una cellula speciale avremo una sensazione tattile, ad esempio, o luminosa, o saporosa, e via di seguito.

La 2ª legge della sensibilità è quella del *conducimento isolato*, per la quale si intende che lungo il decorso di un nervo le impressioni vengono trasmesse in modo sempre isolato. Senza questa legge non sarebbe possibile la percezione distinta di molte impressioni sensitive, che vengono trasmesse al sensorio per mezzo di uno stesso nervo.

La 3ª legge è quella del *fenomeno associato*, che si spiega colla diffusione dell'eccitamento di parti centrali sopra le parti vicine. Così nel decorso anno ricordai d' essermi avvenuto in un caso di eccitare colla massima facilità l'atto riflesso della tosse, collo eccitamento dell'orecchio. Ricordo anche l'altro fatto paradossale, che premendo cioè coll' unghia sull' angolo del Louis l'individuo ha facilmente una particolare sensazione di dolore al mento.

La 4ª legge, del *fenomeno eccentrico*, ha luogo perchè una impressione fatta sopra una parte qualunque del decorso di un nervo si riferisce sempre alla periferia. Io posso, ad esempio, produrre una sensazione speciale alle dita, premendo in un punto qualunque del suo tragitto il nervo cubitale. Or bene, questo fenomeno ci spiega uno stato paradossale, conosciuto in clinica col nome di *anestesia dolorosa*. Lo individuo non sente impressione alcuna in una parte del corpo, e ad onta di ciò questa località stessa è la sede di intensi dolori.

In questo caso devesi per necessità ammettere che il nervo conduttore della impressione sensitiva è interrotto in un punto, e che la sensazione del dolore si produce più in alto. Questa legge del fenomeno eccentrico, e questo fatto dell' anestesia dolorosa, si verifica anche in un modo più evidente in coloro i quali hanno sofferta la mutilazione di un arto. L' individuo avverte il dolore in quelle parti stesse le quali non ha più, perchè amputate, e così avvertirà, poniamo una sensazione dolorifica all' estremità delle dita di un arto, quando questo è stato mutilato dalla mano del chirurgo. Probabilmente esiste in questi casi una infiammazione della parte terminale del nervo.

Ovunque esiste la sensibilità possiamo ritenere che cause diversissime possono modificare la natura delle sue manifestazioni.

A cominciare dalle cellule, dai corpuscoli e dai filamenti terminali del reticolo Malpighiano, le fibre sensitive si trovano poi nel centro dei cordoni misti. Io ricordo che operando la distruzione dei cordoni nervosi mercè i caustici, notavo sempre la motilità scomparire prima della sensibilità. Le radici posteriori vanno con tutta probabilità a costituire il centro del cordone nervoso misto, mentre le fibre motrici delle radici anteriori covrono le fibre sensitive e si trovano alla periferia dello stesso cordone. Le fibre nervose arrivano dunque alle radici midollari, le motrici alle radici anteriori e le sensitive alle radici posteriori. Nel midollo si ha incrociamento delle fibre sensitive, mentre le fibre mo-

trici continuano in alto senza incrociarsi e senza confondersi. Quando si abbiano lesioni al midollo in una metà soltanto dell'organo, allora le alterazioni della motilità consecutive all'affezione midollare, si troveranno dallo stesso lato nel quale esiste la lesione, mentre le alterazioni della sensibilità si rinverranno dal lato opposto. Può anzi nelle malattie midollari esistere la iperestesia di un lato del corpo, e l'anestesia dell'altro lato, quello cioè opposto alla lesione del midollo. Esiste però una zona in cui si ha anestesia da entrambi i lati. Questa zona trovasi in alto ed al di sopra della parte paralizzata ed iperestetica. Anche più in alto trovasi un' altra zona, che abbraccia le due metà del corpo e che presenta una leggiera iperestesia.

LEZIONE III.

ALTERAZIONI DELLA SENSIBILITÀ. – IPERESTESIA.

La sensibilità può aumentare e dicesi *iperestesia*; può diminuire o scomparire e dicesi *anestesia*; può alterarsi infine e chiamasi *parestesia*.

Molti patologi poi uniscono le parestesie colle iperestesie; vale a dire comprendono sotto il medesimo capitolo i perturbamenti della sensibilità cogli aumenti di essa; ed infatti riesce spesso difficile nella pratica determinare se si tratti degli uni o degli altri.

L'iperestesia poi è stata divisa in iperestesia tattile ed iperestesia dolorifica.

Ho già indicato altrove come Eulenburg abbia dato un particolare nome a questa iperestesia tattile; egli l'ha chiamato *iperpselafesia*; ma basta dire per indicarla, *iperestesia tattile*, che è il nome generalmente adoperato.

La iperestesia dolorifica è stata chiamata da Eulemburg *iperalgia*, e da altri *iperalgesia*.

La iperestesia tattile si suddivide alla sua volta a seconda che sia aumentata la sensibilità per la pressione e la sensibilità per la temperatura.

L'iperestesia può provenire in generale da due condizioni.

Nello stato fisiologico un'impressione sulle terminazioni dei nervi sensitivi, per es. sulle papille tattili, viene trasmessa lungo i nervi, arriva al centro sentitivo, e viene percepita.

L'impressione percepita poi è in rapporto dello stimolo che l'ha suscitata.

Ciò è naturale, e tutto il processo sensitivo poggia su questo rapporto: esercitando una pressione ad esempio di dieci grammi sul mio dito ha una impressione di dieci grammi; se il corpo pesante è di venti grammi l'impressione che io percepisco sarà di venti. Ed io potrò distinguere questa differenza solo perchè, rimanendo la stessa la mia facoltà sensibile, la diversità d'impressione viene riferita a diversità di stimolo.

Se varia poi all'impazzata il grado di eccitabilità fisiologica, allora mancherà sicuramente il termine di confronto. E così se la mia ec-

citabilità fisiologica sarà diminuita od accresciuta, un corpo pesante dieci grammi o venti darà un' impressione di peso, non in modo asseluto, ma in modo relativo al grado di eccitabilità.

Nello stato fisiologico l'eccitabilità nel sistema nervoso sensitivo si conserva presso a poco nello stesso grado.

Vediamo in che consiste l'iperestesia.

Dobbiamo ammettere che o esiste uno stimolo forte che produce impressione disaggradevole; o esiste maggiore eccitabilità del sistema nervoso.

Ordinariamente però possiamo ritenere che le parestesie, cioè le variazioni di sensibilità, prurito, solletico, torpore etc., si colleghino all' influenza di stimolo anormale; mentre le iperestesie sono dipendenti da un'aumentata eccitabilità del sistema nervoso sensitivo. Esiste un'iperestesia idiopatica, strettamente nervosa che ha luogo nella cute sopratutto, e dicesi iperestesia della cute o *dermalgia*.

È questa la iperestesia idiopatica della cute, o dermalgia descritta da alcuni autori, ed alla quale Axenfeld nella sua opera ha consacrato un capitolo speciale.

Nella primavera, in seguito a mutamento atmosferico, a cause reumatizzanti ben determinate, come per es. nel cadere di una pioggia fredda quando l'individuo ha il corpo riscaldato, si può produrre una dermalgia primitiva, idiopatica,

Questa dermalgia ha una estensione variabile e si accompagna con due specie di dolori simili a quelli che si verificano nelle nevralgie, dolori alla cute cioè, intermittenti, intensi, piuttosto simili agli attacchi nevralgici; e dolori continui più tollerabili, che si risvegliano sopratutto nelle parti coverte di peli, quando si posa il dito o la mano in senso opposto. Questi dolori fissi, se sono intensi, assomigliano a quelli determinati dalla scovertura del corpo papillare.

Questa dermalgia idiopatica per raffreddore può durare da un giorno a più settimane. Si accompagna alcune volte con febbre; e Beau ha osservato tre casi di dermalgia febbrile. La febbre al massimo è durata da otto a dieci giorni.

Cura. — Per farla scomparire basta ricorrere alle applicazioni calde; somministrare i sudoriferi, eccitare insomma la traspirazione cutanea. L'applicazione degli anestetici e dei narcotici suole ancora giovare.

La dermalgia sintomatica si avvera in svariate malattie: come iperestesia periferica dipende da causa morbosa, che attacca le papille, le cellule nervose terminali etc.

Essa ha una estensione variabile, e si accompagna con aumento delle diverse specie di sensibilità. Così l'ammalato avverte sulla parte iperestesica un'impressione molto marcata per un peso minimo, p. es. un peso di cinque milligrammi che fisiologicamente non è avvertito.

Lo stesso per le differenze di pressioni; l'ammalato riconosce differenze

di pressioni minime, impossibili ad avvertirsi nello stato fisiologico.

E così pure per le impressioni termiche: fisiologicamente occorrono alcuni decimi di grado per lo meno per essere avvertite; mentre nello individuo con dermalgia sintomatica, le minime variazioni di temperature vengono avvertite non solo; ma come altre specie di sensazioni, possono riuscire dolorose.

Così avviene non solo che si verificano uno o più punti dolenti; ma lo stesso scorrere colla mano o col dito in senso inverso sui capelli, e su i peli può produrre dolori intensi.

Naturalmente l'iperestesia cutanea periferica si estende a seconda dei nervi attaccati, e si trova spesso nel campo appartenente ad un tronco nervoso affetto da nevralgie. Esiste però una certa differenza, sebbene sottile, fra la nevralgia e la iperestesia.

Un individuo con iperestesia non per questo deve avere necessariamente la nevralgia, e viceversa; come pure esistono ammalati con nevralgia ed iperestesia.

In che consiste questa differenza?

L'iperestesia è superficiale, localizzata alle parti cutanee, la nevralgia ha una sede più profonda cioè localizzata lungo il decorso dei nervi. Che la nevralgia sia profonda, e l'iperestesia invece superficiale, lo si deduce anche dal fatto, che in quest' ultima lo ammalato sente evidentemente il dolore alla cute ed alle mucose. Inoltre nella nevralgia il dolore avviene anche spontaneamente per cambiamenti interni che sfuggono all' osservatore, l' iperestesia invece si verifica in seguito ad uno stimolo.

Così nelle donne isteriche con iperestesia cutanea periferica, basta l'influenza dell'aria per dare dolore.

Però esistono dei gradi intermedii fra la nevralgia e la iperestesia.

La migliore distinzione che possiamo fare delle iperestesie, è dividerle, in *periferiche*, *midollari* e *cerebrali*, intendendo la parola cerebrale per l'encefalo contenuto nella cavità cranica.

Così l'iperestesia può essere determinata da affezioni del midollo. L'iperestesia midollare si incontra facilmente nella pratica, così per es., l'altro giorno ebbi occasione di vedere un signore che si era recato più volte dal professore Vizioli, e ad onta della valentia di quest' ultimo e della sua speciale competenza nelle applicazioni elettroterapiche, non fu possibile in quello l' applicazione elettrica, perchè appena si stabiliva la continuità del circolo si risvegliavano dolori intensi. Egli è affetto da una malattia spinale.

Nell'affezione delle meningi spinali troviamo facilmente l'iperestesia; alcune volte individui con gravissima iperestesia altro non soffrono che meningite spinale.

Così l'iperestesia si è veduta associata con le paraplegie; individui

con paralisi degli arti inferiori presentavano delle chiazze iperestesiche evidentissime.

Si trova una certa difficoltà a spiegare l'iperestesia d'origine spinale.

La spiegazione data è varia. Sappiamo che una lesione del midollo, se lede la sostanza estesodica, produce insensibilità dal lato opposto; quindi una emisezione del midollo a destra produce insensibilità a sinistra. L' iperestesia midollare invece si ha dal lato stesso della lesione.

Perchè avviene questo? Non è possibile che la trasmissione della iperestesia abbia luogo in modo diverso dalle impressioni comuni.

La sezione della metà del midollo produce distruzione delle fibre degli elementi conduttori della parte opposta per causa dell'incrociamento. Così nell' emisezione del lato sinistro, l' individuo presenterà anestesia a destra.

Ma notate, che questa emisezione a sinistra ha eccitato le fibre di destra del midollo, e perciò l'iperestesia si trova nel lato di sinistra perchè l'arto sinistro riceve fibre dal lato destro del midollo.

Altra spiegazione è questa: recidendo il midollo a sinistra, si determina pure a sinistra paralisi vaso-motoria, e quindi aumento dell'eccitabilità a sinistra.

L'iperestesia può avere luogo per lesioni del cervello. Una lesione del midollo allungato, del ponte di Varolio, dei peduncoli, oppure una lesione della capsula interna nella sua parte posteriore, e di alcuni punti corticali del cervello può determinare una iperestesia.

Se il processo morboso distrugge questi punti ha luogo l'anestesia, se li eccita la iperestasia.

E questa iperestesia è incrociata, cioè suol trovarsi dal lato opposto della lesione.

Così p. e. una lesione che eccita la capsula interna a sinistra, presenta la emiperestesia a destra.

É stata notata eziandio l'iperestesia alternante; cioè quando si trova iperestesia d'un lato del capo, ed iperestesia al lato opposto del corpo. Così p. e. iperestesia alla guancia sinistra, ed al braccio e gamba destra.

Questa iperestesia alternante è stata notata per una lesione del pavimento del quarto ventricolo.

La iperestesia alcune volte si verifica senza che possiamo esattamente indicarne la sede.

Così non sappiamo se nel saturnismo la iperestesia sia cutanea, midollare o periferica.

Il saturnismo, sopratutto il cronico, produce delle iperestesie, massime nei muscoli addominali. Questa iperestesia è stata anche studiata dal Vizioli.

Essa si manifesta al minimo urto e quindi i muscoli rimangono rigidi, duri, contratti.

Nell'isterismo l'iperestesia è uno dei più comuni fatti. L'iperestesia isterica si vince facilmente con l'applicazione elettrica; perciò giova conoscerla per poterla curare.

L'iperestesia isterica varia molto per la sede, sugli organi genitali e contorni di essi, sulla cute delle mammelle, del petto, del dorso ec.; così ancora è variabile l'estensione ed ignoriamo dove si trovi la sede anatomica. Probabilmente si trova nei centri nervosi.

Alla iperestesia si collega il dolore, giacchè la forma più manifesta dell'iperestesia è una sensazione dolorosa. Il dolore secondo alcuni corrisponde ad una reazione anormale che si manifesta per eccesso di stimoli.

VALENTIN fa notare che se facciamo pressioni leggiere abbiamo impressioni tattili, se forti dolorose: un rumore leggiero produce un'impressione acustica, lo sparo del cannone, per chi vi è vicino, una sensazione dolorosa; e così per la luce ecc.

Quindi secondo il VALENTIN ed il WUNDT il dolore altro non sarebbe, che una reazione ad uno stimolo eccessivo, e sarebbe dato dai nervi comuni di tatto.

Questa opinione però non può sostenersi, e vediamo in Clinica alterata la sensibilità tattile, senza che sia modificata la sensibilità dolorifica; e viceversa.

Nei centri nervosi vi sono punti destinati alla trasmissione delle impressioni tattili, altri alla trasmissione delle impressioni dolorose. Coll'uso dell'etere, del cloroformio, ec. è facile distruggere la facoltà dolorifica nello stesso tempo che resta integra la facoltà tattile.

Quindi noi non riteniamo che le sensazioni dolorose siano le stesse delle tattili, salvo che lo stimolo è maggiore. Vi sono dei nervi speciali per le impressioni dolorose. Il dolore è un fenomeno subbiettivo per eccellenza.

Questo fatto stabilisce una certa difficoltà pel Clinico: noi infatti facciamo rapidi progressi quando possiamo rendere obbiettivo un fenomeno.

Il dolore ha una grande importanza per risvegliare l'idea di un processo morboso; ed il volgo sopratutto non arriva a concepire che un individuo possa essere ammalato senza sentire dolore, e non si capacita come p. es. un ammalato di pulmonite adinamica versi in grave pericolo, per la semplice ragione che non avverte dolore.

Ma in generale anche noi possiamo ritenere che il dolore suol'essere uno dei primi fenomeni, che fanno conoscere lo sviluppo di un processo morboso.

Riguardo al dolore dobbiamo studiarne la sede, l'intensità, la qualità, il carattere, e da ultimo il tempo.

Sede. — Esistono nel nostro organismo parti dolorabili, e parti insuscettibili al dolore. Es. le cartilagini, stimolate in vario modo non

danno dolore. E così pure la sostanza bianca del cervello, il parenchima del fegato, dei pulmoni, della milza possono subire delle gravissime alterazioni senza dare alcun dolore.

Abbiamo poi parti che fisiologicamente non presentano alcun dolore, e patologicamente lo hanno intensissimo. Così per es. stimolando il plesso solare l'animale non dà segno di dolore; ma se esso s'iperemizza o s'infiamma, allora il più piccolo tocco determina dolore intenso.

Ricorderete dalla Fisiologia la grande disputa circa la dolorabilità della dura madre.

Fisiologicamente la dura madre è insuscettibile di dolore, ma per poco che venga modificata con un processo flogistico diventerà dolorosissima.

Vi sono parti poi eminentemente sensibili, come pleura, peritoneo, ed in generale le parti esterne degli organi. Onde il dolore sarebbe una specie di sentinella avanzata che dà il grido di allarme nell'avvicinarsi dei processi morbosi.

Se il dolore ha sede al capo si dice Cefalalgia o Cefalgia; se all'orecchio, Otalgia; alle pleure, Pleurodinia; allo sterno, Sternalgia; allo stomaco, Gastralgia; al cuore, Cardialgia; all'utero, Metralgia; e senza che moltiplichiamo inutilmente questi nomi indicheremo la sede del dolore con l'aggiunta della parola *dinia* od *algia* alla fine della parola che indica l'organo.

Carattere. — Può avere i seguenti caratteri: tensivo, comprimente, pulsante, pungente, lancinante.

Il tensivo si verifica sopratutto nelle iperemie, nelle infiammazioni; la parte ingrandisce e l'ammalato sente il dolore di questo aumento.

Il comprimente nelle diverse condizioni morbose in cui il polmone, od altro organo o tessuto venga compresso.

Il pulsante, nelle congestioni al capo, nell'emicrania; nelle infiammazioni sopratutto quando incomincia la suppurazione.

Il pungente, lancinante, terebrante di preferenza nella pleurite, nel carcinoma, nelle nevralgie, nell'atassia etc.

Tempo. — Oltre il carattere dobbiamo distinguere il tempo in cui avviene il dolore.

In generale un dolore continuo accenna ad un processo organico spesso congestivo od infiammatorio, un dolore intermittente ad un processo nervoso, ad una Nevralgia.

Molto dipende anche dal sesso: lo stesso dolore fisico lascia alcune volte impietrito l'uomo, mentre nella donna suscita delle agitazioni, e smania.

Il dolore infine può essere prescritto come rimedio ad affezioni croniche per diverse ragioni. Questo si adopera nei processi lenti, ateromasici, nelle congestioni passive, e quando esiste un altro dolore vec-

chio. Ippocrate ai tempi suoi riconosceva che il dolore nuovo e forte toglieva il dolore vecchio e debole.

Senza però che il nuovo dolore terapeutico sia più intenso del dolore preesistente è un fatto che la conducibilità nervosa viene modificata con un dolore artificiale, e così si vince con un nuovo dolore un dolore morboso, cronico.

Il dolore come fenomeno morboso lo cureremo con una categoria di rimedii che prendono il nome di narcotici od anestesici.

LEZIONE IV.

ANESTESIA.

Quando si perde il potere di sentire l' influenza dei varii stimoli esterni, il fatto morboso che ne risulta dicesi *anestesia*.

Colla parola anestesia però non si deve intendere che la parte anestetica perda il potere di avere delle impressioni sensitive. Un individuo ad es. può avere perdita della facoltà visiva, eppure questo individuo può avere la visione di bagliori, fiammelle, scintille; ma, notate, questa visione è indipendente dall'azione degli stimoli esterni.

Un altro ha perduto la facoltà di sentire i suoni, i rumori, e non pertanto ha un rumore come di acqua cadente nell'orecchio; rumore però spontaneo, non provocato da stimoli acustici.

Altri ha perduto la facoltà di sentire le impressioni tattili e dolorose alla cute, e pure può avere delle fitte, delle impressioni dolorose spontanee.

In tutti questi casi esiste uno stimolo interno che eccita al di là della parte lesa, e l' impressione viene riferita alla periferia come in tutti i nervi di senso.

Questo ci spiega quella specie di fatto paradossale: « l'anestesia dolorosa ». Così un individuo ha insensibilità in una parte del corpo, p. es. nella mano sinistra, eppure là appunto avverte dei dolori. Pungiamo la pelle, la bruciamo, adoperiamo su di essa gli stimoli più forti, senza che l'ammalato avverta niente; eppure in quella parte insensibile l'individuo ha impressioni dolorose spontanee.

Ciò vuol dire che è interrotta la conducibilità in qualche punto del Sistema Nervoso, ma che nelle parti centrali uno stimolo determina quella data impressione, che viene riferita alla periferia per la legge conosciuta in Fisiologia sulla conducibilità dei nervi di senso.

Nell'Anestesia dobbiamo notare due particolarità: 1.ª Se è completa o no; 2ª per la sede ed estensione se è generale o parziale.

Un individuo può perdere la facoltà di riconoscere i colori; certe volte perde la facoltà di riconoscere un sol colore. Presso tutte le Nazioni civili in generale, salvo qualche disgraziata eccezione, gli individui che danno i segnali alle ferrovie, vengono prima di tutto esaminati se hanno questa cecità parziale.

Relativamente alla cute, al tatto, l'individuo può avere la perdita delle facoltà di sentire le impressioni di solletico, di dolore, ed invece avvertire le sole impressioni tattili; ecco una anestesia incompleta.

Altre volte ha perduto la facoltà di sentire tutte le impressioni indistintamente, dolorose e tattili e perciò l'anestesia dicesi completa.

La parola anestesia vuol dire in generale la perdità della facoltà sensitiva; però adoperandola in un senso più ristretto si applica sopratutto alla perdita del tatto. Ho ricordato più volte quella strana parola per indicare la perdita della sensibilità tattile messa avanti da Eulenburg « *Apselafesia* ».

Se è perduta la sensibilità dolorifica, allora prende il nome di *analgesia* od *analgia*.

Se è perduta la facoltà di conoscere le differenze di temperatura, si usa la parola *termo-anestesia*.

Alcuni han voluto dare un nome speciale alla perdita della facoltà di sentire il solletico « *apallestesia* ». Ma questi nomi, ripeto possono essere abbandonati, e possiamo servirci delle espressioni più facilmente intelligibili: anestesia tattile, analgesia.

Cause dell' anestesia. — Nelle condizioni fisiologiche esiste un organo terminale p. es. la retina, per le impressioni luminose, i corpuscoli tattili etc. per le tattili. Quindi abbiamo un organo periferico che riceve la impressione sensitiva; da quest'organo si dipartono delle fibre nervose che trasmettono le impressioni lungo il decorso dei nervi. Queste fibre entrano per le radici posteriori nel midollo spinale; quindi un'alterazione del midollo può distruggere le impressioni sensitive. Ma la conducibilità non si arresta al Midollo, passa oltre e le fibre nervose decorrono nell'encefalo, quindi fibre conduttrici cerebrali, e terminano con un organo veramente centrale dove si effettua la sensazione.

Erb distingue le cause dell'anestesia in:

1.° Cause periferiche, quelle cioè che agiscono sulla parte periferica che riceve le impressioni.

2.° Anestesia di conducibilità cioè in quelle parti che trasmettono le impressioni sensitive, e quindi si suddivide in anestesia dei nervi, midollare, e cerebrale.

3.° E poi in ultimo luogo Anestesia centrale, cioè dove le impressioni sensitive si trasformano in sensazioni.

Questa divisione sembra molto logica, fisiologica, naturale; però in Clinica non serve molto. Trovandosi di contro ad un caso di anestesia non possiamo dire sempre se si tratta degli organi sensitivi periferici, o dai filamenti nervosi che conducono le impressioni.

Così non possiamo dire se l'impressione del freddo influisce sugli organi periferici o lungo i filamenti nervosi.

Questa distinzione, troppo minuta, non conviene ai bisogni della Clinica.

Per la Clinica la divisione più facilmente adattabile è:

1.° Anestesia periferica, per cause cioè che agiscono sugli organi terminali alla periferia e sui nervi di senso.

2.° Anestesia midollare, per cause che distruggono il potere conduttore del Midollo.

3.° Anestesia cerebrale per cause che distruggono il potere sia di conducibilità, sia quello sensiente del cervello.

Cominciamo dalle anestesie periferiche, da quelle dei nervi.

Prima di tutto qui occorre un'importante distinzione:

Vi sono degli individui che non avvertono le impressioni degli oggetti perchè esiste un'ostacolo tra lo stimolo e la pelle. In questo caso non possiamo dire che esiste vera anestesia.

Per es. in un individuo con ittiosi, sopratutto in alcune forme di ittiosi, è evidente che le squame epidermiche debbano impedire le impressioni sensitive sulla cute; quindi il tatto sarà distrutto non per vera anestesia, ma per la ragione surriferita.

Fra le cause di anestesia periferica, esiste come fatto comune l'influenza del freddo; ed anche in Clinica Chirurgica ed in Patologia Medica, ci serviamo del freddo come produttore di anestesia.

Applichiamo sulla cute un miscuglio frigorifero; o coll'apparecchio del Richardson polverizziamo etere, e si produrrà come effetto un'anestesia pel dolore.

Anche col caldo, quando è considerevole, quando si producono scottature, avviene insensibilità.

Alcuni agenti chimici distruggono, alterano la sensibilità cutanea, come pure quella delle mucose; ciò fanno agli acidi concentrati, gli alcali. Alla liscivia di potassa poi, e all'uso continuo del ranno si è attribuita la produzione di anestesia.

Il Romberg nota una forma speciale, la così detta anestesia delle lavandaie.

Nella Clinica di Genova io aveva un numero di letto maggiore nel compartimento donne, che in quello uomini; ed è naturale perciò che ogni anno entrassero in Clinica un gran numero di lavandaie. Ma in nessuna ho potuto mai riscontrare delle anestesie.

Quindi l'anestesia delle lavandaie del Romberg per lo meno non è così frequente come ammette il Romberg e tutti quelli che hanno alla cieca copiato le sue osservazioni.

Le lavandaie presentano d'ordinario un ispessimento dell'epidermide; la cute diviene secca rugosa; e questo è dovuto alle continue lavande sopratutto col sapone.—Inoltre molti individui che hanno la lodevole abitudine di lavarsi continuamente le mani col sapone, d'inverno vanno facilmente soggetti alla xerodermia.

Or questo induramento è la causa per cui le impressioni tattili non possono essere convenientemente avvertite. — Ma se raccoman-

diamo l' uso di una materia grassa, glicerina, olio, burro, cold-cream, allora la cute si rammollisce e la sensibilità sarà normale. Inoltre producono anestesie per cause periferiche le ischemie, cioè le anemie locali; ed ogni causa di anemia è causa pure di anestesia.— E se anche la circolazione si altera producendo delle iperemie, si altera spesso la sensibilità.

La elettricità ha una certa infiuenza nel modificare la sensibilità.— Se facciamo passare una corrente faradica leggiera troviamo diminuita l' eccitabilità ai diversi stimoli.—Se adoperiamo la corrente galvanica, in corrispondenza dell' anode troviamo diminuita la sensibilità.

In diverse malattie cutanee; nello Zoster, nella Lepra dei Greci; alcune volte nella Psoriasi e nell' Eczema, infine in diverse malattie cutanee possiamo riscontrare delle forme di anestesia. In questi casi esiste spesso alterazione lungo il decorso dei nervi. P. e. i noduli leprosici lungo il decorso dei nervi sviluppano la infiammazione del perinervo.

Le malattie dei nervi che li comprimano o li distruggano producono anestesie.

Se esistono delle condizioni leggiere morbose che non dist uggano la sensibilità, spesso si verifica iperestesia; ma quando la iperemia, la congestione, la infiammazione diventa più intensa si verifica anestesia.

Nelle nevralgie e neuriti dapprima si verifica ordinariamente iperestesia, e poi si verifica la anestesia.

Insomma senza che entri in molte particolarità, qualunque fatto, qualunque condizione meccanica, organica, che distrugga la conducibilità dei nervi produce anestesia.

Anestesia midollare.—L' anestesia può aver luogo per malattie del midollo spinale, quindi notiamo l' anestesia midollare.

Il midollo spinale ha delle parti diverse; alcune servono alla motilità, altre alla sensibilità, una lesione ad esempio nelle radici anteriori produce perdita di motilità, delle posteriori perdita di sensibilità.

Così nell' atrofia muscolare progressiva troviamo la scomparsa dei muscoli, la impotenza motrice; ma la sensibilità è integra; l' alterazione esiste nella parte anteriore delle corna anteriori del midollo spinale.

Altre volte a prevalenza è distrutta, o alterata la sensibilità; p. es. in diversi casi di tabe dorsale. È singolare il modo col quale si presenta questa anestesia: alcune volte la sensibilità per la temperatura suole essere persistente; l' individuo non avverte le impressioni dolorose in generale, non le tattili, ed invece presenta sensazioni marcate per le variazioni di temperatura.

Poniamo a contatto della cute una chiave, l'individuo avverte solo

freddo; se la riscaldiamo o la raffreddiamo, l'individuo avrà delle impressioni sensitive termiche così intense da riuscire dolorose.

Nelle tabe dorsale ed in alcune altre malattie del midollo spinale, troviamo rallentamento nella percezione delle impressioni sensitive; per guisa che l'individuo presenta la sensibilità tattile; ma l'impressione viene percepita dopo un témpo relativamente lungo.

Fisiologicamente la velocità delle trasmissioni si può considerare da trenta a cinquanta metri per secondo; mentre alcune volte per causa morbosa passano tre, quattro e financo dieci secondi intieri prima che l'individuo avverta l'impressione tattile o dolorosa.

Alcune volte per queste malattie midollari troviamo prima un movimento riflesso e poi viene l'impressione sensitiva. Inoltre le varie impressioni sensitive possono essere trasmesse con una diversa velocità. Attualmente ho in cura un bravo medico, affetto da tabe dorsale, che in seguito ad una sola impressione come un pizzico, la puntura di uno spillo, avverte distintamente in due tempi diversi una sensazione tattile ed una dolorifica, nel mentre che unico è lo stimolo che che ha dato origine ad entrambe.

Anestesia cerebrale.—Le cause dell'anestesia cerebrale sono numerose: in primo luogo si verificano per malattie delle meningi, cioè meningiti, pachi-meningiti emorragiche, tubercolosi meningea etc. Queste anestesie sogliono essere indeterminate nella loro sede; dapprima l'individuo presenta l'iperestesia, e poi quando l'alterazione cerebrale ha fatto ulteriori progressi, si manifesta la anestesia indeterminata, spesso generale, ma prevalentemente in una metà del corpo « emianestesia ».

Molte malattie del cervello propriamente detto producono anestesia.—Se qualunque malattia del cervello ha luogo nei punti per dove passano le impressioni sensitive, o se su questi si esercitino delle compressioni, si verificano anestesie.—Quindi è che nelle emorragie cerebrali, infiammazione del cervello avente esito di ascesso, o croniche con formazione di nodi sclerotici, possiamo trovare anestesie. È difficile però che per le infiammazioni o per le emorragie troviaviamo anestesie sempre ben marcate. — Nelle emorragie quando l'individuo ha l'*ictus apoplecticus* spesso rimane per un tempo variabile privo di sensi; ed allora non potrà avvertire le impressioni sensitive; ma quando ritorna la coscienza ritorna pure il potere sensitivo.

Però in questi individui è stato notato un fatto singolare, specialmente da due medici distinti uno tedesco e l'altro italiano, vale a dire, in questi individui si riscontra l'anestesia di luogo. L'individuo, cioè, che ha sofferto l'emorragia, se viene premuto, pizzicato al braccio, avvertirà una impressione sensitiva sia all'antibraccio sia in altro luogo. Quindi in esso il senso di luogo suole essere diminuito od abolito.

Se l'emorragia avrà distrutto alcuni punti del cervello, per dove passano le impressioni sensitive, l'anestesia sarà completa.

Le malattie del cervello alcune volte producono l'anestesia in modo transitorio. Succede l' emorragia e l' individuo avverte per qualche tempo anestesia, la quale poi in seguito scompare. Altre volte l'anestesia è permanente.

Se esista una lesione del piede della corona raggiante ha luogo una emianestesia; e le anestesie da cause cerebrali si presentano generalmente sotto ferma di emianestesie complete. E questa metà anestetica è all' opposto del punto dove ha agito la causa morbosa.

Quindi per lesione della capsula interna, porzione posteriore, di sinistra, noteremo emianestesia a destra e viceversa.

L' anestesia dell' isterismo, che ha luogo per frequenza prevalentemente a sinistra, probabilmente dipende da causa cerebrale.

Nell'alcoolismo, nel saturnismo, troviamo una emianestesia probabilmente per disturbi circolatori avvenuti nel cervello.

Attualmente abbiamo un mezzo diagnostico importante per riconoscere se la lesione è grave, se ha distrutto cioè quelle parti del cervello che servono alla trasmissione delle impressioni sensitive, oppure è lieve e passaggiera. Questo mezzo si è la Metalloscopia. Se la sensibilità ritorna, vuol dire che la lesione cerebrale è esclusivamente di natura molecolare transitoria, è un fatto leggiero.

Oltre a queste cause studiate, rimangono altre cause di anestesia che non si sa bene in quale categoria riporre.

Voglio dire delle anestesie discrasiche.

Nel saturnismo troviamo facilmente anestesia. Diverse cause possono produrla nel saturnismo, l'ischemia, l'alterazione del sangue, i disturbi dei nervi e centri nervosi. Ad ogni modo bisogna ricordare che il Saturnismo produce alcune volte delle anestesie sia generali, sia circoscritte in alcune regioni; come p. e. superficie dorsale delle dita, dorsale della mano, superficie esterna del polpaccio, ma sopratutto alla superficie esterna dell'antibraccio.

Nell' isterismo troviamo alcune volte anestesia alle mani, al dorso ed anche sulle mammelle.

L'alcoolismo produce facilmente anestesia, alcune volte emianestesia.

Una speciale forma di anestesia è questa: esiste alle dita, al braccio e si ferma al gomito; al piede, alla gamba e si ferma al ginocchio.

Nella tisi pulmonale, ed in alcune altre malattie croniche, si ha anestesia, alla regione dorsale della mano, dell'antibraccio etc.

Nell' avvelenamento per solfuro di carbonio, per vapori di carbone imperfettamente bruciato si manifestano forme anestetiche.

L'anestesia può essere eziandio ischemica, e l' ischemia può agire sulle parti periferiche, sui nervi e sui centri nervosi.

Il morbo perforante del piede suole accompagnarsi con anestesia.

Così in quella malattia speciale che dicesi asfissia delle estremità, oltre al colorito cianotico etc. troviamo ancora anestesia.

L'anestesia si verifica infine nell'avvelenamento per alcuni cereali.

Le anestesie producono dei fenomeni generali e speciali.

D'ordinario le anestesie, più che da fenomeni particolari si riconoscono da fenomeni generali e comuni, cioè la cessata facoltà di avvertire le impressioni sensitive.

Così la mancanza di sensibilità ci farà conoscere l'esistenza dell'anestesia. Spesso coll'anestesia l'individuo ha disturbi particolari, sensazioni strane. Nelle parti anestetiche avverte come se esista un'altra pelle, oppure avverte la propria pelle come un corpo estraneo.

Gli pare di camminare sopra tappeti soffici, o sopra vesciche, ed ha sensazione di formicolii. Insieme all' anestesia può esistere una speciale sensazione dolorosa nelle parti affette.

Altre volte insieme alle anestesie troviamo alterazioni della motilità, come contratture, paralisi etc.: ma può esistere l'anestesia senza alterazione della motilità.

Troviamo spesso insieme all' anestesia alterazioni-motorie, trofiche, segnatamente in alcuni nervi sensitivi.

Così nell' anestesia del Trigemino, troviamo l'opacamento, l' ulcerazione della cornea, la perdita dell'occhio.

Nelle anestesie inoltre troviamo ancora modificata l'eccitabilità elettrica.

In quanto alle anestesie speciali dovremo occuparcene parlando delle localizzazioni morbose.

Mi limito ad accennare che nelle anestesie periferiche troviamo ordinariamente perdita della sensibilità in punti circoscritti.

Nelle anestesie periferiche troviamo perdita costante nei movimenti riflessi; e non rare volte alterazioni vaso-motorie e trofiche.

Nelle anestesie spinali troviamo alterazione della sensibilità in una parte più estesa, ed alterazioni di motilità sotto forma di paralisi agli arti inferiori (paraplegia); alterazione dei movimenti coordinati quindi atassia; alterazioni dell'emissione dell'orina o delle feci.

Nelle cerebrali la perdita della sensibilità la troviamo sotto forma di emianestesia; e spesso in quella metà del corpo sono perdute tutte le specie di sensibilità; sicchè la pelle ad esempio comincia ad essere insensibile dalla metà dello sterno e finisce alle apofisi spinose. Esistono ancora: emiplegia, vertigini, alterazioni delle facoltà intellettive, modificazione del carattere morale dell'individuo; infine tutti gli altri segni proprii di una lesione cerebrale.

LEZIONE V.

ALTERAZIONI DELLA SENSIBILITÀ.

Oggi passiamo ad un rapido esame delle altre specie di sensibilità, oltre a quelle che abbiamo di già studiate.

Sensibilità e senso muscolare.

Anche i muscoli hanno la loro sensibilità, anzi due specie di sensibilità: hanno cioè una sensibilità generale o sensibilità per il dolore, sensibilità muscolare propriamente detta ; ed una sensibilità speciale detta senso muscolare.

Queste due specie di sensibilità si riconoscono con due metodi diversi: la sensibilità muscolare sia col premere il muscolo, sia col farvi passare una corrente elettrica ; il senso muscolare poi si riconosce sopratutto col metodo dei pesi. Così per es. leghiamo ad un arto un panno con un peso , e poi all'altro arto un peso diverso , e domandiamo all' ammalato quale dei due è più pesante. Quando si avverte la differenza fra trentanove e quaranta possiamo dire che il senso muscolare esiste negli arti superiori.

Morbosamente può esistere una iperestesia muscolare, ed anche una sensibilità dolorosa muscolare , quindi aumento della sensibilità muscolare. Questo aumento prende il nome di mialgia o miosalgia, ed è piuttosto frequente a verificarsi.

Accenniamo le cause più comuni: Può essere determinata da stanchezza dei muscoli, ogni individuo che sia avanti negli anni ha potuto provare questo dolore muscolare. Quando i muscoli si contraggono succedono dei cambiamenti chimici; si consuma cioè ossigeno e si sviluppa acido lattico. Questo difetto di ossigeno, con la presenza di acido lattico, spiega quel dolore, quel senso di fatica, di stanchezza, quella iperestesia muscolare.

Le persone anemiche , le donne clorotiche presentano facilmente questa mialgia o miosalgia.

I muscoli consumano sangue ad ogni contrazione, perchè consumao gli elementi importanti di questo fluido cioè emasie ed ossigeno; ora quando il sangue è già povero, il consumo muscolare raggiunge bentosto il grado nel quale si verifica la stanchezza. Un individuo con abbondanza di sangue, anche faticando molto, potrà dare ai proprii muscoli tanto sangue, tanti globuli rossi, per quanto è necessario; ma questo fatto non può succedere nell' anemico o nella clorotica.

Quando la clorotica presenta questa iperestesia muscolare, si lagna di dolori al collo, al dorso, alla polpa delle gambe; e ciò avviene per questo esaurimento delle parti del sangue necessarie alla contrazione.

Questa iperestesia muscolare la troviamo facilmente nel Saturnismo; ed anzi dopo che Briquet ha dimostrato che la colica ha sede nei muscoli addominali, molti patologi e clinici si sono accorti della facilità colla quale il piombo produce questa iperestesia muscolare.

Anche nelle febbri, massime nelle febbri alte e nelle persone deboli, l'individuo sente dei dolori nei muscoli e si muove nel letto, e cerca di trovare una posizione per riposare meglio.

Questa iperestesia muscolare si trova colla massima facilità nel nevrosismo e nell'isterismo, come Briquet ha notato. Le isteriche vanno facilmente soggette a dolori nelle diverse parti del corpo; dolori che prima si credevano di natura nevralgica, e poi si è dimostrato che spesso hanno sede nei muscoli.

Questi dolori possono avere sede in tutti i muscoli del corpo, ma di preferenza hanno sede nei muscoli del tronco: questi dolori sono intensi e con un po' di accuratezza nell'esame possiamo accertarci che non hanno sede nella cute.

Alcune volte però insieme alla miosalgia può esistere iperestesia cutanea; ma spesso questa iperestesia manca.

Facendo una pressione da urtare indirettamente sui muscoli, sopratutto strisciando il dito sulla parte, l'isterica avvertirà dolori intensi, e possiamo produrre spasmi e convulsioni generali.

Queste iperestesie muscolari isteriche sono frequentissime, al punto che sopra quattrocento ammalate solo in venti non si sono mai avverate.

Come causa di mialgie troviamo anche il raffreddore; la mialgia o miosalgia reumatica è molto frequente.

Si è a lungo discusso sulla natura del reumatismo muscolare: molti ritengono che il raffreddore, nel produrre il reumatismo muscolare, agisce sopratutto sulle fibre nervose dei muscoli, e si riduce perciò con questa dottrina il reumatismo muscolare ad un dolore nei nervi dei muscoli.

Oltre all'iperestesia possiamo anche trovare l' anestesia, la perdita cioè della sensibilità e senso muscolare.

Nell' isterismo, in questa malattia proteiforme per eccellenza, possiamo trovare facilmente anche l'anestesia muscolare, sotto forma di perdita della sensibilità muscolare.

Quando osserviamo una donna isterica, vedremo che spesso presenta un fenomeno importantissimo notato dal Duchenne; cioè la corrente elettrica produce la contrazione del muscolo, ma non suscita alcun senso doloroso. Fisiologicamente se facciamo passare una corrente elettrica leggiera si avvertirà una impressione speciale; ma la



corrente elettrica forte produce un dolore acuto nei muscoli. Nelle isteriche se esiste iperestesia, allora anche le correnti elettriche leggiere produccno dolore marcatissimo; se esiste anestesia, anche le correnti elettriche forti non vengono neanche avvertite. Quindi è che il medico e l'ammalato vedono contrarre i muscoli p. es. dell'antibraccio, senza che venga percepito alcun dolore.

Vi è un' altra malattia che attacca più facilmente il senso muscolare. Intendo parlare di quel morbo che alcuni di voi hanno potuto osservare più volte nella mia Clinica di Napoli; all' ammalato diceva di alzare la gamba, e l'ammalato provava grande difficoltà non solo, ma invece di alzarla la portava di lato con molestia di coloro che lo circondavano.

Egli non aveva più il senso muscolare, e diceva che si trovava nel letto come campato in aria.

Ebbene, questo senso muscolare si trova perduto nella malattia descritta da Duchenne col nome di atassia locomotrice progressiva, e dal Romberg sotto il nome di Tabe dorsale. E noi a suo tempo studieremo questa malattia, per ora ci basta sapere che il senso muscolare trovasi alterato in essa.

Alterazioni della vista.

La vista può trovarsi alterata considerevolmente nelle malattie nervose. Siccome però lo studio dell' occhio e delle sue alterazioni forma parte di un trattato speciale, dell'Oftalmojatria, così quest'oggi accennerò i pochi fatti che possono maggiormente interessare il Clinico, lasciando appunto al Oftalmiatria il compito di addentrarsi nei particolari.

L'occhio può esere alterato nella sua motilità.

Alcune volte è la palpebra superiore che non si solleva — *ptosi* — caduta cioè della palpebra superiore. La ptosi può essere completa od incompleta. Quando la palpebra è interamente caduta da toccare l'orlo della palpebra inferiore si dirà ptosi completa, nel caso opposto ptosi incompleta. Questo fatto si avvera nelle paralisi del terzo paio dei nervi cerebrali.

Alcune volte notiamo il lagoftalmo, cioè l'apertura delle palpebre in modo che non si possono mai avvicinare e chiudere, e sono irrorate continuamente di lagrime. Questo fatto accenna alla paralisi del settimo paio.

I movimenti dell'iride hanno una grande importanza nella semiotica nervosa. La pupilla può essere ristretta e questo fatto dicesi *miosi*; può essere dilatata, maggiormente aperta ed allora dicesi *midriasi*. Bisogna ricordare che l'iride è provvista di una doppia serie di fibre muscolari. Alcune di esse sono circolari, fibre muscolo-circolari; altre sono raggiate, fibre muscolo-raggiate, cioè dall' apertura dell' iride si recano verso la circonferenza.

La contrazione delle fibre circolari si trova sotto l'influenza del terzo paio dei nervi cerebrali.

Notate questo fatto perciò: lo spasmo nel campo del terzo paio produce la miosi; la paralisi nel campo del terzo paio produce la midriasi. Ora una lesione nella parte periferica o nella parte centrale cerebrale del terzo paio produce ora la midriasi ed ora la miosi.

Nelle malattie del cervello, l'alterazione delle pupille non serve tanto a farci localizzare la sede del morbo; ma serve sopratutto a farci riconoscere se si tratta di un processo irritativo flogistico o di un processo paralitico.

Nei processi irritativi troviamo il restringimento della pupilla, nei processi paralitici, o quando succede la paralisi nei processi irritativi, troviamo la midriasi; e questo nelle malattie di sede diversa. Quindi nella Meningite nel periodo irritativo, la pupilla è nello stato di miosi; e quando nella stessa malattia l'essudazione produce la paralisi degli elementi nervosi, la pupilla si troverà nello stato di midriasi.

Questo pel cervello e pel terzo paio dei nervi cerebrali.

L'inverso poi succede per le fibre muscolo-raggiate dell'iride. Esse sono innervate da fibre nervose simpatiche. Queste fibre del Gran Simpatico provengono con tutta probabilità dal Cervello, passano attraverso il Midollo allungato, il Midollo cervicale, ed escono coi primi rami dei Nervi dorsali e cogli ultimi rami dei Nervi cervicali.

Quindi è che un'affezione del Midollo produce il fatto inverso della affezione cerebrale.

Sul Midollo l'affezione attacca la parte inferiore cervicale, e sopratutto la parte superiore dorsale, dove si ammette il centro cilio-spinale. Notando un'alterazione in questo punto, se sarà irrritativa osserveremo la midriasi, perchè l'irritazione di queste fibre simpatiche produce la contrazione delle fibre raggiate dell'iride. Al contrario la paralisi del centro cilio-spinale deve produrre la miosi; perchè si trovano paralizzate le fibre simpatiche che vanno alle fibre muscolo-raggiate dell'iride.

La visione può essere alterata in diverse malattie nervose. La diminuzione della facoltà visiva va col nome di *Ambliopia*, la perdita completa col nome di *Amaurosi*.

In quanto alla visione succede lo stesso poi che per la sensibilità cutanea, la quale non è unica. Vale a dire che si possono distinguere varie specie di sensibilità.

Quindi un individuo potrebbe perdere la facoltà luminosa di conoscere cioè la luce, e non è difficile trovare una donna isterica, che in parte abbia perduto questa facoltà, riconoscere bensì la forma degli oggetti.

Vi sono delle isteriche p. es. per le quali si richiede una luce cento volte più intensa, perchè possano avvertire quella impressione luminosa che il sano avverte con una luce cento volte minore.

Un altro individuo può perdere la facoltà di riconoscere le forme

degli oggetti ma conserva la sensibilità della luce. Egli vede i contorni delle cose sbiaditi, inuguali, incerti.

Altri individui hanno la facoltà di riconoscere la luce, la forma degli oggetti, ma hanno perduto la facoltà di conoscere i colori.

Se riconoscono i dolori con difficoltà allora il fatto morboso dicesi *Discromatopsia*; se non li riconoscono affatto si dirà *Acromatopsia*.

Questa impossibilità di riconoscere i colori è piuttosto frequente nelle isteriche; anzi si riscontra ancora in individui sani senza ragioni apprezzabili. Dacchè gli Uffizi delle Stazioni Ferroviarie, prima di accettare un impiegato, hanno voluto assicurarsi se in esso si conservi la facoltà di conoscere i colori, si è notato che questa Acromatopsia è piuttosto frequente.

Vi sono individui che non riconoscono alcuni determinati colori; così essi in una campagna il verde ed il bigio lo vedono come una massa grigiastra.

In alcuni manca la percezione del verde, in altri quella del rosso ec.

Nelle isteriche i colori vengono tanto più facilmente a perdersi, per quanto si trovano ad occupare nel campo visuale una sfera più ristretta.

Possiamo figurarci la percezione dei colori come divisa in tante zone concentriche ; a cominciare dalla zona più piccola centrale si avrà prima il violetto, poi in una zona più grande si trova il verde, poi in una zona anche maggiore il rosso, quindi l'arancio e poi il giallo ed il bleu. Ora a misura che la zona è più ristretta tanto più facilmente si perde la facoltà di percepire i colori. Quindi è che le isteriche, avendo perduta p. es. la percezione del violetto e del verde, adoperano piume e vesti gialle, bleu e specialmente rosse: così si mostrano agli sguardi della gente come vestite con colori chiassosi, strani, senza che esse ne abbiano colpa.

L'abolizione della vista può esistere in una metà dell'occhio od in un occhio intiero.

Alcune volte la perdita attacca tutto un occhio e se la lesione è centrale la perdita della facoltà visiva succede al lato opposto. Quindi se le cellule psico-sensitive della corteccia cerebrale sono distrutte a sinistra, l'occhio che perde la vista è il destro.

Potrebbe succedere ancora che si trovi una specie di cecità interna, nasale delle due metà interne cioè degli occhi.

Questa specie di emiopia può succedere se esiste una lesione che attacca la parte anteriore del Chiasma dei Nervi ottici.

Se poi ha luogo una lesione delle bendelle ottiche, allora si noterà emiopia di un lato ed emiopia del lato opposto nell'altro occhio.

Così una lesione a destra produce lesione dell'occhio destro all'esterno; lesione del sinistro all'interno.

Se esiste poi una lesione che attacca le fibre esterne dei nervi ottici o le fibre esterne delle bendelle ottiche, quelle cioè che non s'incrociano nel chiasma dei Nervi ottici, allora si avrà la perdita della

facoltà visiva all'esterno dell'occhio corrispondente. Una lesione cioè sulla bendella ottica del lato destro, deve produrre la perdita della facoltà visiva nella metà esterna dell'occhio destro.

Ma queste modificazioni ed alterazioni della facoltà visiva si possono verificare in vario modo ancora a seconda della lesione e della localizzazione di essa. Noi non abbiamo fatto che accennare le più importanti.

Alterazioni dell'udito.

L' udito può essere indebolito — *disecia* — cioè difficoltà di udito, durezza di udito.

Può essere completamente abolito ed ha luogo la *cofosi*, o perdita dell'udito. Anche la cofosi può essere completa od incompleta.

Con mezzi facili e semplici esaminiamo la facoltà dell'udito: teniamo l' orologio ad una distanza variabile dall' orecchio dell' infermo, o lo poggiamo sulle ossa del capo, o lo facciamo tenere fra i denti. Le vibrazioni vengono trasmesse ai filamenti acustici e l'ammalato accusa l' impressione acustica più o meno debole, o normale, o non l' accusa affatto.

Io mi avvalgo di un altro mezzo ancora più semplice. Pongo l'ammalato ad una estremità opposta della camera e gli rivolgo delle domande'

Comincio da una voce bassa e vengo ad accrescere gradatamente. e cosi esamino assai bene la facoltà acustica. I disturbi dell'udito, che sono sfuggiti all' esame per mezzo dell' orologio, si sono riconosciuti con questo mezzo di rivolger la parola all' infermo.

Alcune volte la facoltà acustica ha delle perdite parziali; non può più sentire i toni bassi o gli alti, oppure avverte i rumori e non i suoni.

L'udito può ancora pervertirsi, presentando delle allucinazioni o delle illusioni acustiche, come rumori d'acqua cadente, la voce di un individuo che non esiste o scambiare la voce di uno per quella di un altro e questo si avvera massimamente nelle donne isteriche durante gli accessi sopratutto.

L'udito può accrescersi, come ci è noto, nella paralisi del facciale, massime pei toni bassi — iperacusi.

La cofosi può aver luogo sia per causa cerebrale che per causa periferica. Quando avviene per causa cerebrale si accompagna con altri fenomeni di vertigine, anestesia del padiglione dell'orecchio e rumori spontanei etc.

Nelle paralisi periferiche poi del Nervo acustico vi si aggiungono spesso delle paralisi motrici.

Olfatto.

L'olfatto può essere perduto facilmente in diverse malattie nervose; però esso ha un valore in Clinica poco stabile e perciò non è gran fatto importante.

Volendo esaminare la facoltà olfattiva non dobbiamo servirci di sostanze irritanti, come p. es. sostanze chimiche potenti che producono una grave impressione tattile, ma invece ci serviremo di sostanze innocue, come il Muschio e l'acqua di Colonia; e volendo vedere se l'individuo distingue gli odori ingrati, ricorreremo all'Assa-fetida.

Questa sensibilità pnò essere aumentata e dicesi *Iperosmia*; può essere abolita e dicesi *Anosmia* e può ancora essere pervertita. Alcune volte alle isteriche riesce penoso un odore per tutti piacevolissimo : come p. es. l'odore delle rose.

Ho conosciuto una isterica che non poteva sopportare l'odore di quel fiorellino tanto comune fra noi e conosciuto col nome di *gazia* (cassia).

Ed invero ad alcune isteriche riesce piacevole l'odore a tutti ingrato della carta, dei peli e delle corna bruciate.

Alcune volte la facoltà olfattiva è esagerata sopratutto in alcuni processi irritativi; altre volte è debole per distruzione dei rami olfattivi alla base del cranio.

Gusto.

Il gusto dobbiamo esaminarlo sopratutto alla lingua; si farebbe bene però ad esaminarlo al palato molle ed alla volta palatina.

Per esaminare il gusto dobbiamo per lo meno praticare quattro osservazioni; cioè due nei due terzi anteriori, e due alla base della lingua; perchè il Nervo della base è il glosso-faringeo e quello dell' apice il linguale.

Per esaminare il gusto ci serviremo di soluzioni allungatissime. Per far questo potremo servirci di due pietre una di sale l' altra di zucchero ed esaminare le due parti della lingua. Ma è meglio di servirci di soluzioni allungate ed esaminare i quattro sapori principali, cioè: l'acido con un po' di aceto, acido solforico od acetico in soluzione allungata ; il salato con un po' di sale comune disciolto in acqua ; il dolce con un po' di zucchero ; l' amaro con un po' di solfato di Chinina o Coloquintide.

Il gusto può essere aumentato, diminuito o pervertito.

Aumentato lo troviamo facilmente in alcune isteriche insieme con altre iperestesie; indebolito e perduto nelle malattie del Cervello, del Ponte del Varolio, nelle malattie periferiche dei Nervi.

Quando il gusto è perduto nei due terzi anteriori della lingua, può trattarsi di una lesione del facciale nella porzione che passa pel canale di Falloppio o di una affezione del quinto paio.

Un' affezione del facciale nella parte centrale non produce perdita del gusto che da alcuni dicesi *Ageustia*. Ma questo nome, come fa riflettere Erb, non significa perdita del gusto, per la quale propone il nome di *Ageusia* od *Ageusi*.

LEZIONE VI.

METALLOSCOPIA E METALLOTERAPIA.

L' applicazione dei metalli alla superficie del corpo, a scopo terapeutico, non è un fatto nuovo e singolare. Essa rimonta invece ad un' epoca antichissima. È però solo negli ultimi anni che la metalloscopia e la metalloterapia han raggiunto un grado d' importanza scientifica, e, per alcuni fatti, di nozione precisa.

Lascio da banda la metalloterapia dei tempi antichi, quando i pratici ignoravano l' aspetto scientifico della questione e attribuivano l' efficacia dei loro rimedi alle iscrizioni magiche che portavano le placche metalliche. Fin qui non v' è scienza.

Bisogna arrivare sino al Burq (anno 1850-51) perchè la metalloterapia possa esser ritenuta all' altezza di un vero metodo terapeutico. Questo valente osservatore nel 1850 in una nota indirizzata all'Accademia delle scienze di Francia, partecipò alcuni fatti singolari da lui osservati.

Più fortunato del Mesmer, il Burq ebbe la soddisfazione di veder presi in considerazione e confermati i suoi studi da uomini eminenti nelle scienze mediche e naturali.

Per procedere con ordine e con chiarezza nella descrizione dei fatti riguardanti le metalloscopia e la metalloterapia, noi possiamo comprenderli in quattro capitoli. Questi sono: 1° Fatti notati dal Burq. 2° Fatti notati dalla Commissione nominata dall' Accademia francese, e composta di Charcot, Luys e Dumontpallier (relatore). 3° Fatti notati dopo i rapporti della commissione accademica. 4° Spiegazione dei fatti riguardanti la metalloscopia e la metalloterapia.

Il primo fatto notato dal Burq si è che applicando sulla pelle anestesica di una persona qualsiasi un metallo, si verifica il ritorno della sensibilità nella parte colpita da anestesia. Questo ritorno della sensibilità è preceduto da una sensazione di pizzicore e di formicolio della parte, estendentesi per parecchi centimetri al disopra ed al di sotto del punto d' applicazione della placca metallica, nonchè da una elevazione della temperatura locale, e, qualche volta, da veri fenomeni di disestesia. Praticando inoltre delle punture sulla parte affetta, queste, dopo l' applicazione del metallo sanguinano facilmente, ciò che non si verificava prima della applicazione medesima. Evidentemente questo fatto accenna alla dilatazione dei capillari sanguigni.

Il secondo fatto notato dal Burq è, che non tutti i metalli agiscono

allo stesso modo sui vari individüi. Un individuo è sensibile, poniamo, al rame, un altro allo zinco, un' altro all' argento, un' altro all' oro, e via dicendo. In altri termini la proprietà *estesiogena* dei metalli varia dall' uno all' altro individuo. Questo fenomeno costituisce *l' attitudine metallica* del Burq.

Oltre a ciò, conosciuta l' attitudine metallica, lo stesso metallo, amministrato per la via interna, deve, secondo il Burq ha dimostrato, determinare gli stessi risultati che la sua applicazione esterna. I metalli invece che nella loro applicazione non si mostrano attivi, ma indifferenti, sono quelli che dati poi internamente riescono del pari inefficaci.

Ecco dunque in breve i fatti notati dal Burq e riferiti all'Accademia delle scienze di Francia.

La commissione nominata dall'Accademia per studiare e controllare i fatti esposti dal dott. Burq e della quale faceva parte il più insigne neuro-patologo francese, lo Charcot, non solamente confermò i fatti medesimi, ma li estese.

Gli studii di questa commissione furono l'oggetto di due voluminosi rapporti letti all' Accademia dal Dumontpallier. Una delle importanti scoperte dovute a questi studi è senza dubbio quella del così detto *fenomeno di trasferimento* o di trasloco (*phenomène de transfert*). Quando noi applichiamo un metallo attivo su di un lato anestesico, nello stesso tempo che ritorna la sensibilità alla parte malata, si nota che il lato sano perde una parte di ciò che guadagna il lato affetto in sensibilità generale, in temperatura ed in forza muscolare.

La anestesia *si trasferisce* dal lato malato al lato sano. Alcuni ritengono che la perdita della sensibilità nel lato sano non si effettui contemporaneamente al ritorno della stessa nel lato affetto, ma che tra il primo ed il secondo fenomeno intercedano alquanti minuti. Ebbene, questa è una questione secondaria: il fatto principale è quello che abbiamo esposto.

Il fenomeno del trasferimento può ripetersi parecchie volte spontaneamente, e senza novella applicazione di metalli. A questo fenomeno, che può prolungarsi per più ore dopo una sola applicazione di pochi minuti, lo Charcot ha dato il nome di *oscillazioni consecutive*.

Queste oscillazioni non sono un fatto costante, e possono mancare. Esse per lo più si riscontrano nelle emianestesie isteriche: ma per lo più mancano, come succede ancora pel fenomeno di trasferimento, nelle emianestesie dipendenti da morbi organici o tossici. Supponendo dunque il caso più frequente di una emianestesia a sinistra, si applica il metallo attivo e la sensibiilità ricomparisce in questo lato, mentre pel fenomeno di trasferimento l' anestesia guadagna il lato opposto, ossia il lato destro.

Ora può, senza novelle applicazione di metalli, verificarsi un nuovo

trasferimento, e ricomparire perciò la sensibilità nel lato destro, nel mentre che a sinistra verificasi l'anestesia. Questi trasferimenti spontanei, per così dire, costituiscono le oscillazioni consecutive.

La commissione accademica notò ancora un altro fatto dei più importanti, la così detta *anestesia metallica* o *anestesia di ritorno*. Meglio è però indicare colla prima denominazione quest' altro fenomeno, potendosi colla seconda confondere ancora le oscillazioni consecutive che si verificano dopo una applicazione metallica e di cui sopra è stato fatto parola. Il fenomeno dell'anestesia metallica, propriamente detta, consiste in ciò che, dopo aver ridonata la sensibilità alle parti paralizzate, con l'amministrazione interna dei metalli ai quali i malati erano sensibili, possiamo riprodurre presso gli stessi fenomeni dell'anestesia primitiva con l'applicazione sulla pelle dei metalli medesimi. Per esempio, un malato colpito da emianestesia a sinistra, è sensibile all'oro, ed è sottomesso alla cura interna di cloruro sodico di oro, fino a che la sensibilità generale e speciale sia completamente ristabilita. Si sospende allora l' amministrazione del rimedio e si constata lo stato della sensibilità, della forza muscolare e così via. Ebbene, dopo qualche giorno dalla cessazione della cura interna e quando l' individuo è ciò non ostante in condizioni fisiologiche, si applicano sulla superficie cutanea del paziente le placche metalliche attive pel medesimo, le placche cioè di oro. Pochi minuti dopo, la sensibilità scomparisce gradatamente, fino al ritorno completo della emianestesia. Questo fatto ha un valore diagnostico, pel quale mi son deciso a farne parola. Esso vuol dire che la creduta guarigione dell' infermo non era un fatto reale e che invece l'individuo non era completamente ristabilito. Esiste ancora nel paziente la disposizione a contrarre questa alterazione della sensibilità. La guarigione vera non esiste che allorquando l' anestesia metallica non può più essere prodotta e per tal modo, si può avere in questi casi l' indicazione di continuare il trattamento interno fino alla sparizione completa di questa anestesia di ritorno sperimentale.

Questi sono i fatti studiati dalla commissione, la quale oltre a ciò confermò perfettamente le cose trovate dal Burq, notando oltre a ciò l' aumento della forza muscolare nella parte guarita dall' applicazione metallica, mercè la misura esatta col dinamometro.

La commissione studiando questi fatti ed indagandone la spiegazione venne nell' idea che i fenomeni determinati dall' applicazione dei metalli fossero il risultato di azioni elettriche prodotte dal contatto di un metallo colla superficie cutanea. Notò che questi metalli non sono d' ordinario metalli puri, ma che per lo più si tratta di leghe. I metalli puri difficilmente producono questi fenomeni. Quindi, sopratutto quando la pelle è umida, possono le applicazioni metalliche dar luogo allo sviluppo di leggiere correnti elettriche, le quali, secondo lo Char-

cot, sono il segreto dell' azione delle medesime. Forse un fatto da me più volte notato a Genova; la facile ossidazione cioè di queste placche metalliche, può venire in appoggio della opinione dello Charcot, che cioè si tratti di vere influenze elettriche.

Comunque sia, la commissione volle avere una prova diretta della verità del suo asserto, studiando l' azione delle leggiere correnti elettriche sull' organismo. Questi studii furono affidati al Regnard, membro aggiunto della commissione. Essi provarono, che applicando delle leggiere correnti elettriche si produce sugli ammalati tutta la serie dei fenomeni metalloscopici e così il formicolio della parte anestesica, l' arrossimento, l' elevazione termica ed il ritorno in ultimo della sensibilità. Oltre a ciò il fenomeno di trasferimento che si constata con l' applicazione di placche metalliche, si manifesta ugualmente facendo uso di una corrente elettrica. Lo stesso succede per l' anestesia di ritorno. Le correnti leggiere applicate col mezzo di una pila di Trouvé agli ammalati, guariti in apparenza di una anestesia, produce il ritorno dell' anestesia medesima, chiamata perciò *post-elettrica*, la quale si effettua nelle stesse condizioni che la anestesia metallica.

La commissione notò ancora l' influenza di lamine metalliche messe in comunicazione col polo positivo di una pila di Trouvé. Ebbene, anche quando queste placche sono state inattive per un dato soggetto, dopo che esse sono state in rapporto con la pila elettrica, hanno avuto parimenti un' azione estesiogena.

Oltre all' aver constatato che le sole correnti elettriche possono dare dei risultati identici o analoghi a quelli ottenuti coll' applicazione dei metalli, la commissione potè constatare ugualmente che l' applicazione di un metallo determina alla superficie del corpo delle correnti elettriche di cui la intensità può perfettamente essere misurata al galvanometro. Facendo comunicare i due elettrodi di un galvanometro con due placche metalliche applicate l' una alla faccia dorsale e l' altra alla faccia palmare della stessa mano, l' ago del galvanometro devìa. Questa deviazione non è la stessa per tutti i metalli; ciò che significa che le correnti variano d' intensità a seconda dei metalli.

Dopo gli studii della commissione vennero altri studii, che confermarono questi fatti e li estesero maggiormente.

Cito qui alcuni lavori italiani degni di lode, e così quello del Maragliano, quello del Seppilli, Bianchi, nonchè il lavoro importantissimo del Grocco di Pavia.

In Germania Westphall (1878) ed altri confermarono gli studii fatti alla Salpetrière.

In Inghilterra invece ed in America le osservazioni fatte in Francia trovarono degli oppositori accaniti. Siccome si tratta di studii delicati, nei quali può entrare facilmente qualche errore di immaginazione, così la razza anglo-sassona, positiva per eccellenza, non sa col-

tivarli con pazienza e con amore. Si tratta di fenomeni subbiettivi, i quali sfuggono alla osservazione diretta dello esperimentatore. Quindi è che il Bennet ha cominciato per negare che vi sieno dei metalli attivi e dei metalli indifferenti ed ha ritenuto che qualunque specie di metallo può indifferentemente riescire attivo od indifferente. L' istesso effetto che produce l' applicazione di una placca di metallo, dice il Bennet, vien prodotto altresì da un pezzo di legno. Per tal modo questo autore è venuto nella idea che tutti i fenomeni della metalloscopia possano essere spiegati colla preoccupazione nella quale trovasi l' infermo in esame, o con ciò ch' egli chiama *attenzione aspettante*. È l' influenza che questo modo terapeutico spiega sullo spirito, sul sistema nervoso, quella che dà la spiegazione di questi fenomeni metalloscopici.

Il Bennet dice inoltre che l' influenza psichica dell' ammalato in queste condizioni particolari è enorme e che si può modificare un' affezione nervosa con influenze psichiche, più che con tutti i rimedii della farmacia. Egli dice ; se voi ponete il metallo non più sulla superficie cutanea del paziente, ma sulla camicia, ad esempio, che questi indossa ; se anche più semplicemente ponete innanzi agli occhi di un soggetto nervoso un corpo luminoso, solo con ciò potrete notare una modificazione considerevole dei fenomeni presentati dall'infermo. In questi stessi termini si esprime il Beard di New-York (1879).

I fatti indicati dal Bennet distruggono la spiegazione, da noi addotta innanzi, della metalloscopia e metallo-terapia : non possono però distruggere i fatti. Rimane sempre vera la serie dei fenomeni notati dal Burq ed in ispecie il fenomeno della scomparsa dell' anestesia mercè l' applicazione dei metalli ; come restano veri gli altri fatti notati dalla commissione.

Le osservazioni di uomini così eminenti, di scienziati così esperti, non possono minimamente revocarsi in dubbio.

Dopo i lavori della commissione dell' accademia francese i fatti riguardanti la metalloscopia e la metallo-terapia si estesero anche di più e sorse in campo la *xilo-terapia*, che intese a studiare le proprietà estesiogene del legno.

Effettivamente applicando dei pezzi di legno sulla cute e soprattutto di alcune date specie di legno, si produce la serie dei fenomeni che si verificano colla applicazione metallica.

Non tutte le specie di legno posseggono allo stesso grado la proprietà estesiogena. Vi sono eziandio dei legni attivi e degli altri indifferenti. Così il palissandro, il pioppo, d' ordinario non producono fenomeni metalloscopici, qualunque sia la durata della loro applicazione. La china gialla invece, il legno di rosa ed altri legni ancora hanno proprietà estesiogene manifeste.

Questi studii sulla xilo-terapia si debbono in massima parte al Dujardin-Beaumetz.

È stato notato anche che l'applicazione del collodion produce anch'essa fenomeni metalloscopici e così l'applicazione di varie sostanze minerali, come il bisolfuro di ferro, il sesquisolfuro d'antimonio, il monosolfuro di piombo e via dicendo.

Questi studii spettano al Parona (1879). E poi si è notato altresì che *l'iniezione ipodermica di parecchie sostanze* agisce altresì come la metalloterapia.

La iniezione di acqua semplice non produce alcun effetto: la iniezione invece di pilocarpina aumenta la sensibilità della parte e produce il ritorno della stessa nei casi di anestesia, così come succede coll'applicazione dei metalli. Invece le iniezioni sottocutanee di morfina e di atropina dànno facilmente la diminuzione della sensibilità e l'anestesia. È singolare soprattutto il fatto notato dal Dott. Grocco, che le iniezioni sottocutanee di morfina producono una anestesia non limitata, ma estesa ad una gran parte del corpo, la quale sparisce poi a sua volta colle iniezioni di pilocarpina. Oltre a ciò è stata notata anche la influenza della *Balneo-terapia* nella produzione dei fenomeni metalloscopici. Un pezzo di ghiaccio, dell'acqua calda applicata sulla superficie cutanea molte volte basta a togliere un'anestesia. Ponendo sulla cute una placca metallica, previa applicazione della doccia, i fenomeni di metalloscopia possono diventare persistenti. Oltre della doccia locale anche il bagno generale può spiegare una simile influenza. Il Dott. Barety di Nizza è anzi venuto nella opinione che le acque minerali naturali non agiscono sull'organismo che per un'azione chimica o elettrica analoga a quella dei metalli applicati sulla pelle (1881). Si tratta dunque di sola azione di contatto. I fenomeni fisiologici e terapeutici della metalloterapia non si verificano solo coll'applicazione dei metalli, ma si estendono dunque anche ad altri agenti e così alle acque minerali.

L'influenza della calamita è stata ancor essa molto bene studiata, in Italia dal Maggiorani ed in Francia dallo Charcot.

Applicando delle calamite naturali o dei solenoidi questi autori han potuto notare dei fenomeni metalloscopici di una intensità maggiore di quelli prodotti dall'applicazione dei metalli. L'azione delle calamite può esercitarsi anzi solo col contatto, ma anche a distanza se la loro forza è notevole.

Citerò anche i fenomeni metalloscopici che si producono con le vibrazioni di un diapason. Bastano queste vibrazioni alle volte per lenire dei dolori o per togliere delle anestesie. Il Maggiorani ha fatto anche un'altra esperienza.

Facendo porre la mano di una isterica in una cassa armonica di legno e facendo al disopra di essa vibrare un diapason, ha potuto constatare in queste condizioni anche i fenomeni di metalloscopia.

Anche altre sostanze e medicamenti possono dar luogo allo sviluppo di simili fenomeni e così i vescicanti, i senapismi ed altri rimedii.

Dopo questa rapida rassegna di fatti riguardanti la metalloscopia, accenno brevemente il loro significato semiologico.

Quando i fenomeni metalloscopici, e soprattutto il fenomeno di trasferimento, sono assai marcati, si tratta di disturbi nervosi. Nelle lesioni organiche del sistema nervoso si possono notare i fenomeni metalloscopici, ma d'ordinario essi non sono mai marcati, e quando esistono, d'ordinario appaiono una volta soltanto.

Veniamo ora alla *spiegazione di questi fenomeni* metalloscopici.

Prima di tutto esiste la teorica che anche oggidì mi sembra la più probabile e che spiega i fenomeni in parola collo ammettere lo sviluppo di leggiere correnti elettriche agenti sulla superficie cutanea.

Questa spiegazione è stata contradetta dal Bennet, che, come ho detto innanzi, ritiene trattarsi esclusivamente di un fatto mentale e non fisico. Questo autore spiega i molteplici fenomeni di metalloscopia colla attenzione aspettante.

Questa spiegazione, che distrugge pienamente le serie osservazioni fatte alla Salpetrière, non può essere ritenuta, soprattutto se si considerano i fenomeni di trasferimento. Non si comprende come le isteriche, malgrado tutta l'attenzione di cui le si suppone dotate, possano sapere che dopo 15—20 minuti la sensibilità scompare dal lato sano, mentre che comparisce nel lato paralizzato. Se è vero che si tratta solamente di attenzione aspettante come fa l'isterica a sapere la legge dell' acromatopsia, di maniera da applicarla esattamente in ciascuno esperimento?

Come mai essa conosce che il primo colore che deve ritornare è il bleu, mentre quello che prima si perde al lato sano è il violetto. Questi fenomeni di acromatopsia che l'infermo non sa non possono ingannare il medico.

Oltre di ciò lo Schiff ha fatto un'altra importantissima osservazione, nella quale vien perfettamente tolta di mezzo la questione della attenzione aspettante.

Egli pone in comunicazione la corrente galvanica con un solenoide, posto su di una parte anestetica qualsiasi del corpo, mentre che egli si situa al di dietro dello infermo ed in modo perciò da non poter esser veduto. Mediante questo mezzo semplicissimo si può constatare che i fenomeni metalloscopici si verificano soltanto quando la corrente è posta in azione.

Oltre di ciò si nota che ponendo sul metallo attivo un metallo inattivo mancano i fenomeni di trasferimento e l'istesso fatto si ottiene ponendo il metallo indifferente sul lato opposto a quello ove si colloca il metallo estesiogeno.

Tutti questi fatti dimostrano adunque la esattezza dei fenomeni notati dal Burq e dalla commissione accademica.

Un'altra teorica ammessa a spiegazione dei fenomeni di metallosco-

pia e metalloterapia è quella dello Schiff (1878). Egli dice che nella emianestesia e negli altri disturbi isterici, vi ha una modificazione molecolare del sistema nervoso, che non fa passare le impressioni fatte dai varii agenti. Ora i metalli, le calamite e via dicendo, hanno appunto la proprietà di produrre delle vibrazioni rapidissime, trasmissibili ad altri corpi; e questa è la ragione per la quale esse valgono a modificare la disposizione molecolare abnorme, propria di questi stati patologici del sistema nervoso. Nel lato sano invece, la disposizione molecolare del tessuto nervoso resta alterata dalle vibrazioni metalliche e si produce perciò il fenomeno del trasferimento.

In conclusione noi possiamo affermare che i fenomeni della metalloscopia sono dei fatti positivi ed uno dei migliori acquisti della diagnostica e della terapeutica moderna.

Una parte di essi senza dubbio è ancora incerta ed aspetta ulteriori studii e conferme.

Oggidì non si può che fare adesione a ciò che diceva il Bernard, e ripeteva il Dumontpallier: *vi sono nel sistema nervoso molti fatti che io ignoro, e dopo di aver veduti i fenomeni della metalloscopia, posso assicurare che si è aumentato il numero dei fatti ignoti.*

LEZIONE VII.

DELLE ALTERAZIONI DELLA MOTILITÀ

Paralisi. — Tremore.

Lo studio delle alterazioni della motilità comprende quello delle *paralisi*, del *tremore* e degli *spasmi*.

La motilità può essere come la sensibilità, alterata quantitativamente e qualitativamente. Le alterazioni della quantità diconsi *ipercinesie* ed *acinesie*, aumento cioè e difetto della motilità. Le alterazioni poi della qualità diconsi *discinesie* od *atassie*, disordini cioè della motilità.

Ora ci occuperemo del difetto della motilità, ossia dell'acinesia.

Delle Paralisi. L'acinesia dicesi pure *paralisi*. Alla perdita della sensibilità noi diamo alcune volte il nome di paralisi: però nello stretto senso della parola, questo vocabolo serve a dinotare il difetto della motilità. Come in tutte le definizioni, così anche nella definizione esatta della paralisi s'incontrano difficoltà. In medicina, dappertutto si rinvengono eccezioni: quindi il trovare una definizione che abbracci tutti i casi è alquanto difficile. Secondo alcuni, paralisi significa impotenza nervosa. Ciò non è esatto. Esistono difatti delle paralisi dipendenti da alterazione muscolare e non di origine nervosa; e d'altra parte non sempre in pratica è possibile riconoscere se l'impotenza motrice provenga da lesioni dei muscoli o da disturbo invece dell'apparato nervoso. A me sembra che la definizione più adatta della paralisi possa ritenersi questa: un'impotenza motrice per difetto di reazione allo stimolo fisiologico. Un individuo dormiente non si può dire paralitico, se se ne sta immobile. In questo caso gli arti, i nervi, non sono paralitici: manca soltanto lo stimolo della volontà. Una donna isterica che se ne sta immobile, in estasi, ad esempio, non si può dire che soffra di paralisi. La sua immobilità dipende da un difetto di volontà che la determini a muoversi. Dunque non si dice paralisi quella mancanza di movimenti determinata dal difetto dello stimolo fisiologico. Lo stimolo fisiologico però non è sempre lo stesso per tutti i muscoli. Pei muscoli della vita di relazione lo stimolo fisiologico é la volontà, ma pei muscoli della vita organica esso è diverso. Così pel cuore. Il cuore non si dirà paralizzato quando non obbedisce nei suoi movimenti allo stimolo volontario, ma quando invece non risponde all'eccitamento del sangue caldo, sia diretto che riflesso.

Non si dirà neanche paralisi quando manca l'organo del movimento; come accade quando si verifica impotenza motrice per distruzione di masse muscolari. Neanche si dirà paralisi la mancanza di motilità determinata da ostacolo al cammino dell'individuo, come un'anchilosi del ginocchio od un dolore intenso del nervo femorale superficiale. In questo secondo caso il minimo movimento determina dei dolori intensi di sciatica e perciò l'individuo è impossibilitato a camminare. Per tal maniera, per via di esclusione noi arriviamo al concetto giusto della paralisi. La paralisi è stata suddivisa in *paralisi propriamente detta*, e *paresi*. Paresi significa lo indebolimento della forza muscolare: paralisi l'abolizione completa della stessa. La paralisi, a seconda della sede, ha ricevuto diversi nomi. È stata detta: *emiplegia*, quando attacca una metà del corpo, e così la metà del viso, del tronco e gli arti di un lato.

Dicesi *paraplegia* la paralisi degli arti inferiori, e *paraplegia generale* la paralisi di tutte le parti del corpo, da entrambi i lati, fatto questo quasi impossibile. La paralisi può colpire gli arti superiori, ed allora si addimanda *diplegia brachiale*. In quanto alla paraplegia, o paralisi degli arti inferiori, questa si dice *completa* se insieme agli arti sono attaccati anche il retto e la vescica, ed *incompleta* se questi due organi sono riservati. Vi sono inoltre le *paralisi alterne*. Dicesi paralisi alterna, quella in cui i muscoli sono paralizzati alternativamente dai due lati del corpo: quindi la paralisi alterna può esistere fra l'oculo motore comune di un lato, ed i muscoli del braccio del lato opposto. Un'altra specie di paralisi alterna si ha quando sono attaccato il facciale, od il patetico, o la porzione motrice del 5° paio, o l'ipoglosso da un lato, ed i muscoli degli arti dal lato opposto. Dicesi anche paralisi alterna, quando la paralisi prende l'arto superiore di un lato e l'inferiore dell'altro lato. Vengo ora all'argomento importantissimo della divisione generale delle paralisi, e delle loro cause. Non fo precedere allo studio delle cause delle paralisi, quello del modo di riconoscere le paralisi medesime. Di questo importantissimo argomento, mi occuperò diffusamente al capitolo della elettro-diagnostica.

Accenno solo qui che per conoscere bene una paralisi fa d'uopo di ispezionare accuratamente i movimenti muscolari, servirsi della misura della forza muscolare, fatta col dinamometro, far camminare lo infermo, farlo rimanere in piedi, esaminare lo stato dei riflessi tendinei, e sopratutto poi praticare lo esame elettrico dei muscoli affetti.

Cause delle paralisi. In quanto alle cause delle paralisi, l'Erb distingue tutte le paralisi in 3 categorie principali: *paralisi centrali*, quelle che han luogo per una lesione del cervello, e sopratutto dei centri psico-motori: *paralisi di conducibilità*, quelle che si verificano per lesione delle fibre nervose che portano le impressioni alla periferia; e finalmente *paralisi muscolari*, quelle dovute ad alterazioni

dei muscoli. Quindi una doppia categoria, in sostanza, di paralisi *neuropatiche e miopatiche*. Questa divisione sembra logica, ma non è pratica. Al letto dello ammalato noi non sempre possiamo distinguere, ad esempio, se è leso lo strato delle cellule corticali, o lo strato delle fibre che si dipartono da quel punto, o invece quello del centro ovale, ec. Ecco la ragione principale, per la quale non è possibile in clinica adottare la classifica delle paralisi data da Erb. È molto più utile per la clinica, dividere le paralisi nel modo seguente: 1.° *paralisi per lesione encefalica o cerebrale* nel senso largo della parola; 2.° *paralisi midollari*; 3.° *paralisi dei nervi*; 4.° *paralisi muscolari*. Questa divisione è molto più facile e molto più clinica.

La paralisi può essere anzitutto determinata da lesione cerebrale. A cominciare dalla circonvoluzione frontale ascendente, dalla parietale ascendente, la parte posteriore delle tre circonvoluzioni frontali trasverse, e poi il lobulo paracentrale, una lesione in queste parti, produce perdita della motilità. Dalle cellule motrici di queste parti si dipartono delle fibre che poi vanno al midollo, passando pel centro ovale. Quindi anche per lesioni del centro ovale si può avere paralisi in un punto del corpo: e così per una lesione dei nuclei del corpo striato, caudato e lenticolare. Spesso anzi la paralisi causata da disturbi di queste parti, è soltanto transitoria.

Poi viene la capsula interna, le di cui lesioni si accompagnano a paralisi persistenti ed a contratture. Quindi paralisi all'oculo-motore esterno per lesione dei corpi quadrigemelli. Una lesione dei peduncoli cerebrali produce anche fenomeni paralitici, e qualche volta dà origine alla paralisi dell'oculo motore comune del lato corrispondente, e dei muscoli degli arti del lato opposto. Così una lesione del Ponte di Varolio, del midollo allungato, del midollo spinale o dei nervi, dà luogo anche a paralisi.

A seconda della sede della lesione che produce la paralisi, i fenomeni di questa si modificano. Nelle malattie del cervello in generale troviamo la paralisi dal lato opposto. Nelle malattie dei peduncoli cerebrali si riscontra la paralisi alterna: l'oculo motore comune viene attaccato dal lato corrispondente, l'arto dal lato opposto. Nelle lesioni del Ponte di Varolio si verifica anche la paralisi alterna, soprattutto quando la lesione ha luogo alla parte posteriore della protuberanza.

Troviamo, ad esempio in questi casi, la paralisi del facciale dal lato corrispondente alla lesione, e la paralisi degli arti dal lato opposto. In luogo della paralisi del facciale dal lato corrispondente, può trovarsi eziandio la paralisi dell'oculo motore esterno o della porzione motrice del 5.° paio. Se la lesione ha luogo nel midollo, in corrispondenza dell'incrociamento delle piramidi, allora può prodursi una perdita della motilità nell'arto superiore di un lato, e nello inferiore del-

l'altro lato. Le paralisi cerebrali rivestono facilmente la forma emiplegica.

La eccitabilità riflessa in esse suolsi trovare conservata, e così la eccitabilità elettrica e la nutrizione muscolare.

Nelle paralisi spinali, noi troviamo la diplegia brachiale, e più ordinariamente la paraplegia. Nelle paralisi dei nervi, troviamo delle paralisi circoscritte, come al deltoide, al gran serrato od in alcuni gruppi di muscoli, come ad es. in un arto. In questo caso, si ha perdita dei movimenti riflessi nella parte colpita, e si hanno anche alterazioni di tessitura dei muscoli ed alterazioni della eccitabilità elettrica. In altri termini, si ha la reazione degenerativa dei muscoli paralizzati.

Le lesioni anatomiche, che producono le paralisi, sono svariatissime; e così al reperto anatomico ora si riscontra un processo flogistico in un punto determinato del sistema nervoso, ora un tumore od una alterazione ossea (ad es. il male del Pott) che operano una compressione sul cervello, nella midolla o sul tragitto di un nervo: ora una emorragia, ora un embolismo; insomma processi svariati e numerosissimi.

Alcune volte si tratta di paralisi dipendenti da esaurimento nervoso, come si verifica nelle gravi alterazioni della crasi del sangue. Le discrasie producono un'alterazione della nutrizione dei nervi e dei muscoli, e questa è la causa diretta delle paralisi. In alcuni intossicamenti facilmente si verificano delle paralisi. L'anemia, quando raggiunga un certo grado, produce ancor essa dei fenomeni paralitici. È ovvio il fatto indicato da Stenone, che, cioè, premendo l'aorta addominale, si produca la paralisi degli arti inferiori.

Esistono poi le *paralisi riflesse*.

Le paralisi riflesse si sono spiegate soprattutto in tre modi. Anzitutto si è ammesso che sieno prodotte da un' azione riflessa della parte primitivamente affetta del midollo. Una malattia della vescica o dei reni, ad esempio, produce delle paralisi di simile natura, agendo per via riflessa sul midollo. È la dottrina del Brown-Sequard. Altri hanno ammesso collo Jaccoud che in questi casi si tratti di una nevrolisia, di un esaurimento nervoso cioè. Altri finalmente hanno creduto che le paralisi riflesse sieno prodotte da una vera trasmissione di processo dall'organo primitivamente affetto (vescica, utero, etc.) al midollo, lungo i nervi. Questa dottrina è confermata dalla clinica e dall'anatomia patologica. Essa spiega il maggior numero dei casi, ed è quella che merita di essere adottata a preferenza.

Tornerò sull' argomento delle paralisi, nel parlare delle localizzazioni cerebrali, Per ora basti quanto si è detto al proposito.

Del Tremore. Il *tremore* o *tremolio* è un fenomeno comune nelle malattie nervose.

Bisogna distinguere in pratica il tremore dalle oscillazioni fibrillari

dei muscoli. Nel tremore troviamo che le leve ossee sono mosse: e così, per esempio, quando il tremore si verifica alla mano, questa oscilla. Invece nei movimenti fibrillari, vediamo le fibre muscolari contrarsi, in modo da darci alcune volte l'idea di un movimento vermicolare, ma le leve ossee rimangono immobili. É facile produrre dei movimenti fibrillari. Negli infermi di atassia locomotrice progressiva molte volte basta soffiare sulla cute un po' d'aria fredda, per far sorgere il fenomeno.

Bisogna distinguere dal tremore anche i movimenti atetosici. L'*atetosi*, descritta dall'Hammond, consiste in movimenti muscolari piuttosto lenti, e che si possono financo copiare colla fotografia. Ora questi movimenti atetosici non han nulla a fare col tremolio. Neanche ha nulla di comune col tremore il *movimento coreico*. Il movimento coreico produce un disordine enorme nei movimenti degli arti. Così, ad esempio, un individuo affetto da corea vuol mettere in testa il suo cappello, e mentre sta per avvicinarlo al capo, rapidamente sopraggiunge un movimento che gli rimuove il braccio. Qui il movimento è alterato. Invece il tremolio non altera gran fatto il movimento. Nell' atassia i movimenti sono anche disordinati, ed in cotal maniera da rendere difficile od impossibile il cammino dell'ammalato.

Il tremore fin da Galeno e da Van-Swieten è stato distinto in due classi, il *tremore convulsivo* o *attivo*, come lo chiama il Van-Swieten, ed il *tremore paralitico* o *passivo*. Questa distinzione è stata dimenticata dai medici fino a poco tempo fa, e recentemente è tornata in onore. Il tremore convulsivo o attivo è quello che succede nel periodo di riposo. Un individuo ha la mano appoggiata su di un tavolo o su di una parte qualunque, e ciò non ostante si notano delle oscillazioni nella mano medesima. Ecco un esempio semplicissimo del tremolio attivo. Il tremolio passivo invece o paralitico è quello che si produce solo quando l' individuo vuole eseguire dei movimenti: manca quando l' individuo sta in riposo. Questa distinzione è importantissima.

Il Prof. Maragliano, che ha pubblicato un lavoro sui sintomi delle malattie nervose e sul tremore, fa una distinzione che forse non corrisponde intieramente allo stato attuale delle nostre cognizioni di fisiologia. Le nostre conoscenze di fisiologia ci permettono oggidì di stabilire la patogenesi del tremore.

Prima di tutto esaminiamo il tremore paralitico, o tremore del movimento (*tremor a debilitate*).

Che cosa succede fisiologicamente, quando noi facciamo un movimento? La fisiologia ci insegna che per aversi un movimento fa d'uopo che agisca uno stimolo, quello volontario, il quale ecciti il muscolo, come il passaggio di una corrente elettrica, e determini la contrazione. Se noi facciamo agire una scossa elettrica su di un muscolo,

ha luogo una contrazione unica, quella che si chiama scossa, palpito muscolare. Però in realtà le contrazioni dei muscoli non sono uniche e sincrone in tutte le fibre, ma multiple. Si tratta di più contrazioni piccole, che si succedono ed uniscono insieme, in modo da produrre una contrazione generale, collo effetto del raccorciamento dell'arto. Questi studii oramai hanno raggiunto un grado di perfezione meravigliosa. Prendiamo un muscolo, e facciamo agire sul medesimo degli stimoli elettrici. Se queste scosse elettriche si succedono con un certo intervallo, allora avremo più contrazioni isolate; ma se invece noi le facciamo agire le une dopo le altre, a breve tratto, allora avremo una contrazione tetanica. Ebbene, occorrono almeno 40 stimoti per minuto secondo, perchè abbia luogo la contrazione tetanica, persistente, del muscolo nell'uomo.

Premesse queste cognizioni di fisiologia, ci domandiamo: che cosa succede nel tremore paralitico? quale è la sua genesi? Nel tremore paralitico accade che gli stimoli non possono succedersi con tanta rapidità da determinare la contrazione tetanica dei muscoli. Tra l'uno stimolo e l'altro intercede del tempo più o meno lungo, il muscolo si rilascia, e quindi si genera il tremolio. Ciò è tanto vero che nei tracciati si vedono solo 8, 10 oscillazioni al massimo per secondo, un numero cioè di contrazioni muscolari inferiore a quello che si richiede per ottenere una contrazione tetanica.

In questo modo adunque si spiega colle leggi della fisiologia il tremore del movimento.

Il tremore del movimento si trova in alcune malattie dei centri nervosi.

Così nella sclerosi insulare od a placche.

Nelle malattie cerebrali, quando insorgono le degenerazioni dei cordoni laterali del midollo, vediamo comparire il tremore che procede le contratture.

Veniamo ora allo studio del tremore attivo.

Anzitutto è necessario avvertire a questo riguardo che il tremore in generale accenna a paralisi, rappresenta cioè uno stato di debolezza nervosa. È questa anzi la ragione per la quale me ne sono occupato in questo punto. Il Maragliano ritiene invece che il tremore sia costituito da un movimento convulsivo, clonico.

Io non divido questa opinione. Il tremore si accompagna con paralisi, quando esiste lesioni dei centri: questo è il fatto comune.

Anche il tremore attivo si verifica nella paralisi, e specialmente nella paralisis agitans. A differenza della sclerosi a placche in cui il tremore si verifica solo nell'insorgere dei movimenti, nella paralisi agitante, il tremolio esiste anche quando l'ammalato sta in riposo.

Come si spiega il tremore attivo, convulsivo, *tremor coactus*? Per spiegare il tremore attivo ci serve di guida anche la fisiologia. Dob-

biamo a questo riguardo ricordarci della così detta forza di situazione fissa ammessa dal Barthez, e che possiamo anche dire equilibrio dei muscoli antagonisti. Se un individuo sta seduto, sembra che esso stia abbandonato, coi muscoli rilasciati. Eppure non è così: il tronco si regge in virtù di forze muscolari opposte ed equilibrantisi. Così tenendo la mano in posizione orizzontale su di un tavolo, gli è evidente che questa posizione della mano stessa non dipende dall'inerzia, ma dall'equilibrio invece dei muscoli estensori e flessori.

Dunque l'equilibrio esiste sempre fisiologicamente. Distruggete questo equilibrio, ed avrete allora il tremore del riposo. Rendetelo più intenso invece, ed otterrete una posizione fissa dell'individuo, uno stato catalettico.

Nel tremore del riposo esiste la contrazione di alcuni muscoli: manca l'equilibrio. Nei vecchi si riscontra il così detto tremore senile. Esaminando accuratamente i vecchi che presentano questo fenomeno, non è difficile notare delle contrazioni muscolari.

Nella paralisis agitans è rotto l'equilibrio dei muscoli antagonisti: anche lì possiamo notare delle contratture.

A seconda che prevalgono i muscoli estensori od i flessori, l'individuo tende a portarsi in avanti od indietro col corpo.

La prova più evidente della spiegazione da noi addotta del tremore attivo, si trova nelle esperienze del Boudet e Debove. Essi prendono una striscia di caoutchou, e la fissano da un capo ad un punto resistente, come ad muro. L'altro capo, mercè un manubrio, vien tenuto nella mano di un individuo. Allora si fa flettere a questo individuo il braccio, e la fascia si allunga: dopo, questa ritorna su di sè stessa in virtù della sua elasticità, ed allora il braccio viene disteso. Ebbene, in questa esperienza l'individuo presenta un tremore marcato. Questo tremore ha la stessa origine del tremore attivo, quello che si verifica, come si è detto, nella paralisis agitans. Anche qui il tremore è dovuto alla contrazione di alcuni muscoli.

Il tremore del riposo si può osservare in alcune malattie cerebrali, come nella peri-encefalite, nelle compressioni operate sul cervello da tumori del cranio, e si può osservare anche nelle alterazioni dei cordoni laterali.

La sclerosi dei cordoni laterali è frequente nei rammollimenti ischemici e nell'emorragie del cervello. Si produce in tal caso un tremore molto intenso, che, insieme ai riflessi tendinei, precede le contratture tardive (secondarie o terziarie di alcuni autori. Questo tremore d'ordinario manca nello stato di riposo, ma si presenta in modo rilevante e come scosse ritmiche, appena l'infermo fa un movimento volontario dell'arto o pure questo viene flesso od esteso in modo passivo.

Il tremore alcune volte ha origine puramente nervosa. Osservai tempo fa una giovane, affetta da tremore sin dalla nascita. Ebbene,

dopo letto un caso simile, nel quale si poneva in campo la influenza ereditaria nella spiegazione del fenomeno, pensai anche io a questa origine del tremore nella giovane da me osservata. Ebbene, dopo indagini prese, seppi che realmente l'inferma apparteneva ad una famiglia nella quale il tremore era ereditario.

Il tremore, come abbiam detto, si verifica anche nell' età avvanzata, costituendo il tremore senile, propriamente detto. Ora il tremore senile si presenta in epoche molto variabili, in alcune famiglie comparendo precocemente, in altre in epoca molto tarda della vita.

Nell' alcoolismo si nota anche il fenomeno del tremore. Questo si verifica sopratutto agli arti, e nelle ore del mattino a preferenza.

Nel mercurialismo, nella sifilide, nell' anemia, nei gravi morbi esaurienti, si nota anche con facilità il tremore. Dimodochè il tremore rappresenta un fenomeno, che si può trovare in svariatissime condizioni morbose.

LEZIONE VIII.

SPASMO — CONVULSIONE.

La parola spasmo viene da *spano* che significa tiro, come la parola convulsione da *convellere*; anzi questi due nomi in sostanza significano tirare.

Antica è l'origine delle parole *tirature*, *tensione*, *stiramento*; in quel tempo in cui i nervi non erano ancora distinti dai tendini si dava il nome di spasmo o convulsione, ogni qual volta si vedeva uno stiramento, che si attribuiva a tensione dei nervi.

Questo nome di spasmo è rimasto tuttavia, ma ha ricevuto diverse significazioni.

Anche oggidì un gran numero di Clinici e Patologi ritengono per spasmo quella contrazione morbosa, quella ipercinesia, dovuta all'azione dei nervi ganglionari e delle fibre lisce.

Così per questi autori quando succede p. e. la contrazione delle fibre liscie dell'intestino, se questa contrazione è morbosa prende il nome di spasmo.

La parola convulsione poi dai medesimi autori viene riservata alla contrazione delle fibre striate ed all'influenza del sistema nervoso cerebro-spinale.

Questa distinzione fatta da diversi autori e che trovasi nel magnifico lavoro sulle nevrosi dell'Haxenfeld, e per cui la contrazione dicesi *spasmo* se fatte dalle fibre liscie, *convulsione* se dalle striate, non può ammettersi in Clinica.

In fatti ci sono organi provveduti da entrambe le fibre liscie e striate; come pure non è possibile la distinzione tra fibre nervose ganglionari e fibre nervose cerebro-rachidiane.

Laonde è meglio adottare con Erb e col maggior numero di patologi, il nome di *spasmo* come parola generica che esprima ipercinesia.

La motilità può alterarsi al pari della sensibilità, può accrescersi e dicesi *ipercinesia* che corrisponde alla iperestesia; può diminuire ed allora usasi la parola *acinesia* che corrisponde ad anestesia; può perturbarsi e dicesi *paracinesia* che corrisponde alla parestesia.

Divisione dello spasmo. — Prima di tutto lo spasmo per l'estensione si suddivide in spasmo circoscritto o locale, diffuso o generale.

Ebbene è sopratutto agli spasmi generali, che si presentano con caratteri speciali clonici e che hanno una breve durata, che noi daremo il nome di *convulsione*.

Un'altra distinzione importante dello spasmo è fra lo spasmo tonico ed il clonico.

Quando un solo stimolo istantaneo provoca una contrazione, ancora rapida sarà questa contrazione, e si avrà la cosiddetta scossa o palpito muscolare.—È questo il tipo dello spasmo clonico; come avviene p. e. sui nervi ed i muscoli per una scossa elettrica.

Se invece lo stimolo è persistente, o che ci siano più stimoli consecutivi ma che si verificano a brevissimo intervallo, (40 - 50 scosse elettriche in un secondo) allora evidentemente avrà luogo una serie di contrazioni sì rapide e sì vicine che il muscolo rimarrà a permanenza contratto; questo è lo spasmo tonico.

Cause degli spasmi. — Nello stato normale la contrazione si produce perchè esiste uno stimolo volitivo o riflesso che eccita il muscolo. — In condizioni morbose poi, lo spasmo può provenire da due cagioni o perchè esiste uno stimolo anormale, o per una ipereccitabilità del sistema nervoso.

Lo spasmo dunque può avvenire per stimoli anormali; i quali alcune volte sono quelli comuni, fisiologici, che raggiungono una intensità insolita.

Voi sapete p. e. che fisiologicamente la contrazione dei muscoli ispiratorii è determinata dalla presenza nel sangue dell'eccesso di acido carbonico, o dal difetto di Ossigeno.

Quando questo stimolo raggiungerà un grado intenso allora avrà luogo lo spasmo generale, la convulsione.

Così possiamo sperimentalmente chiudere la trachea di un animale, e vedremo che l'asfissia sarà accompagnata da convulsioni generali.— Ecco dunque un esempio di spasmo per aumento dello stimolo fisiologico.

Lo stimolo, come abbiamo detto, può essere morboso e determinare uno spasmo.

Un fanciullo con sistema nervoso eccitabile, e che soffre la *tenia*, per questo stimolo anormale può soffrire delle convulsioni.

Dunque la prima categoria di spasmi è determinata o da aumento di stimoli fisiologici, o dall'azione di stimoli morbosi. La seconda categoria di spasmi è senza dubio la più importonte ed è quella determinata da un aumento dell' eccitabilità del sistema nervoso.

Nello stato fisiologico l'eccitabilità del sistema nervoso conserva una media con pochissime oscillazioni, quindi le contrazioni ed i movimenti dell'organismo sono proporzionati allo scopo fisiologico.

Se io voglio prendere il cappello p. e., questo movimento attivo volontario, se il sistema nervoso ha lo stesso grado di eccitabilità che nello stato sano, si eseguirà normalmente.

Ma se l'eccitabilità del sistema nervoso è accresciuta, allora lo stimolo volontario di muovere il braccio per afferrare il cappello determinerà facilmente un movimento esagerato, uno spasmo.

Alcune volte si danno le due condizioni; cioè l'aumento dello stimolo, o la presenza di stimoli anormali si unisce all'aumento di eccitabilità del sistema nervoso, e dà origine a spasmi intensi.

Sede degli spasmi. — Tutte le parti del sistema nervoso, che servono alla motilità ed i muscoli stessi possono essere sede della lesione anatomica che produce lo spasmo. Quindi uua lesione all'encefalo, centri corticali o psico-motori, sostanza midollare, corpo striato e sopratutto alla capsula interna, peduncolo, ponte di varolio, midollo allungato, midollo spinale, e quindi nervi periferici e misti fino ai muscoli, può produrre uno spasmo.

In quanto al processo morboso, questo nello spasmo è ordinariamente di natura irritativa.

Se queste parti accennate ad esempio, sono irritate da un processo morboso che non arrivi a distruggerle, allora avrà luogo lo spasmo; quando la lesione è più grave, distruttiva, avrà luogo la paralisi. — Questo ci spiega la facilità colla quale lo spasmo si tramuta in paralisi.

Esaminiamo ora brevemente le principali forme dello spasmo. Esistono gradi diversi di spasmo.

Il tremore da quasi tutti i patologi viene messo nella categoria degli spasmi clonici; — e d'ordinario l'origine del tremore si trova in un processo spasmodico.

Però clinicamente il tremore più che rappresentare un aumento, ordinariamente rappresenta debolezza, che predomina pure nel tremore convulsivo; quindi ho parlato del tremore immediatamente dopo della paralisi.

Passo sotto silenzio i spasmi clonici di poca importanza e mi occupo dello spasmo generale clonico che va col nome di convulsione.

La parola *convulsione* nello stretto senso significa spasmo generale che si verifica ad accessi, — I clinici distinguono le convulsioni parziali dalle generali; ma è bene evitare questa confusione e riserbare il nome di convulsione agli spasmi gonerali.

Le convulsioni si verificano sopratutto in un'epoca determinata della vita; sono i neonati, i bambini che vi vanno specialmente soggetti. — Nell'acme della prima dentizione troviamo colla massima frequenza le convulsioni, che gradatamente col crescere degli anni diventano più rare sino a scomparire del tutto. I bambini infatti hanno una grande eccitabilità del sistema nervoso, quindi una grande tendenza alle convulsioni, una grande convulsibilità.

E questo è così evidente che una causa comune che in epoca ulteriore della vita non produce alcun fatto, nei bambini invece può produrre convulsioni intensissime.

Cito ad esempio ciò che succede per le febri; se i bambini vanno soggetti a rapido aumento di temperatura saranno anche facilmente presi dalle convulsioni. —

In un' epoca ulteriore della vita, nella fanciullezza, nella gioventù ed anche al di là le convulsioni scompajono o per lo meno diventano rare e sono sostituite da un' altro fenomeno del Sistema Nervoso, che in tal' epoca della vita, sviluppatasi già intieramente la facoltà di camminare, serve di preferenza per gli atti intellettuali: infatti, sia coll' educazione sia anche spontaneamente col crescere dei bambini, gli atti psichici si sviluppano, diventano più elevati. Quindi quelli che da bambini sono stati affetti da convulsibilità, adulti soffriranno facilmente delirii.

Le convulsioni le troviamo sotto forma ereditaria; alcune volte i genitori patiscono convulsione ed i figli vi vanno anche soggetti.

Però alcune volte si eredita una debolezza generale nel Sistema Nervoso, per cui data una causa favorevole si sviluppano facilmente convulsioni.

Così da genitori con alcoolismo od epilettici o paralitici hanno origine con facilità dei figli che presentano delle convulsioni epilettiche.

Sono queste Nevropatie costituzionali che possono sostituirsi l' una coll'altra: così vediamo facilmente un fratello paralitico ed un altro con convulsioni.

Qual' è propriamente la sede delle convulsioni?

Fino a pochi anni addietro si ammetteva che la sede delle convulsioni indubbiamente si trovasse nel ponte di Varolio o nel Midollo allungato.

Si citava in appoggio l' esperienza dell'ablazione degli emisferi cerebrali che faceva persistere le convulsioni; mentre se si recideva in alcuni punti il Ponte di Varolio le convulsioni scomparivano.

Quindi si era ammesso che le convulsioni epilettiche e simili avessero sede nel Ponte di Varolio.—Le osservazioni di Schroeder, che facevano notare in questo punto una dilatazione dei vasi, alterazioni vasali, presenza di essudati, etc. confermarono la credenza che le convulsioni avessero sede nell'istmo del Cervello.

Inoltre per l' esperienza sugli anemizzati e per l' anemia acuta riscontrata o supposta in questa parte anche nell' uomo si venne alla conclusione che causa della convulsione è l'anemia dell' istmo. — Anche l' iperemia del ponte potrebbe, secondo molti osservatori, determinare l' istessa conseguenza.

Così fu ammesso che un processo irritativo per uno stimolo anormale, consistente in un' alterazione del circolo sanguigno nell' istmo, fosse la causa dall' anemia.

Si venne quindi a stabilire che la sede propria delle convulsioni sia nel ponte di Varolio; e che il Midollo allungato agisca in modo indiretto nel produrle; cioè che lo stimolo speciale parte dal Midollo allungato ma che ha bisogno di trasmettersi al Ponte di Varolio per produrre queste convulsioni.

Poi vennero le osservazioni fisiologiche sui centri psico-motori, precedute dalle osservazioni cliniche di illustri autori, per le quali si comprese che le malattie del cervello possano dare origine a convulsioni.

Jackson provò che una lesione nelle parti esterne della sostanza cerebrale possa produrre convulsioni, che perciò vennero dette jacksoniane.

Le osservazioni consecutive dell'Hitzig, Ferrier ed altri dimostrano l'esistenza dei centri psico-motori; e s'incominciò a vedere come una irritazione di essi possa produrre le convulsioni.

Il nostro italiano Albertoni ammise che nella circonvoluzione frontale ascendente si trovasse il centro proprio dei movimenti convulsivi. — Osservazioni ulteriori sopratutto del Luciani, del Tamburrini e dello Albertoni confermarono ed allargarono quest'idea.—Chirone poi dimostrò che il centro corticale dei movimenti convulsivi è più esteso e corrisponde alle circonvoluzioni frontale e parietale ascendente non che al piede delle tre circonvoluzioni frontali.

I nuovi osservatori andarono tanto oltre che finirono col negare le convulsioni di origine midollare ed ammisero che tutte le convulsioni vere, epilettiche, avessero origine da questi centri psico-motori corticali.

Chirone ha dimostrato, e secondo me con argomenti precisi, che non basta il centro motore cerebrale a produrre tutte le convulsioni; poichè vi sono convulsioni che hanno origine midollare, che dipendono cioè dal Midollo allungato e dal Ponte di Varolio, ed altre che hanno origine corticale.

Il Chirone dimostrò, secondo me vittoriosamente, che alcune sostanze eccitano il centro convulsivo cerebrale, altre lo spinale.

Le principali osservazioni si riferiscono all'azione della *cinconina* e della *picrotossina*, che producono convulsioni generali.—Esaminando gli animali avvelenati con una di queste sostanze, egli fece osservare che si producono convulsioni simili alle epilettiche dell'uomo.

Se noi avveleniamo un animale colla cinconina dopo avere tolto gli emisferi cerebrali mancano le convulsioni, se l'avveleniamo colla picrotossina dopo di avere tolte le stesse circonvoluzioni cerebrali si hanno le convulsioni.

Ciò significa che evidentemente vi sono due centri, la cinconina produce le convulsioni eccitando la sostanza cerebrale, la picrotossina le produce eccitando il centro midollare.

Egli è vero che il Jackson ha cercato di dimostrare che le convulsioni quando sono tolti gli emisferi cerebrali diversificano alquanto; ma il Chirone ha dimostrato che si tratta di convulsioni identiche; e che quelle convulsioni che succedono dopo l'ablazione degli emisferi cerebrali sono alquanto più intense.

Io mi occuperò a lungo ed a suo tempo delle convulsioni puramente nervose, che vanno col nome di Epilessia.

Pare che qualunque malattia del cervello possa determinare convulsioni, trombi, emboli, emorragie.

Le convulsioni si verificano sopratutto per l'esistenza di un tumore cerebrale, e qualunque sia la parte dell'encefalo, del cranio dove trovasi il tumore.

Questo fatto dipende da che questi tumori agiscono in due modi.— Prima di tutto diminuiscono la quantità di sangue che trovasi nel cervello: il cranio è una scatola ossea rigida e non si può dilatare o restringere; un tumore perciò deve per necessità far diminuire la quantità del liquido cefalo-rachidiano e del sangue.

Può inoltre un tumore agire eziandio in via riflessa eccitando le parti suscettibili di convulsioni. — Siccome questi fatti si verificano qualunque sia la sede del tumore, così ci spieghiamo la comparsa delle convulsioni in qualunque specie di esso, gomma, carcinoma, mielosarcoma, etc.

Si notano anche convulsioni per malattie del midollo; il Brown-Sequard, praticando una emisezione del midollo spinale sopratutto nella porzione lombare o dorsale, ha potuto produrre delle convulsioni nelle cavie e nei conigli.

È stato poi osservato che queste cavie davano origine a figli che presentavano le stesse convulsioni. — Ed il nostro Albertoni ha poi dimostrato che se per una lesione dei centri psico-motori si producono convulsioni, queste poi si trasmettono ai figli.

Anche una lesione dei nervi periferici può determinare convulsioni, e notate che la Clinica ha frequenti esempi in cui la recisione dello sciatico al di sopra del punto leso le ha fatte scomparire.

Anche per una lesione degli organi periferici si possono determinare in via riflessa convulsioni.

Gli spasmi possono essere *tonici*; i più importanti di questi sono i cataletici.

Durante la *catalessia* esiste una tensione muscolare, per guisachè gli arti acquistano il potere di conservare quelle posizioni che passivamente si danno ad essi.

Altri spasmi tonici vanno sotto il nome di *crampi*; che sono contrazioni che si presentano per un breve tempo e che si ripetono; se sono generali ad esse si dà il nome di *tetano*.

Esistono sopratutto ai muscoli gemelli, soleo, ai muscoli del braccio e della gamba, e sono spasmi dolorosi. Cito a questo proposito l'influenza che ha sulla produzione di essi la posizione.

Se l'individuo che ha questi crampi notturni invece di stare in letto dorme tenendo le gambe in piano inclinato, non si verificheranno più crampi. Le gambe, secondo Bardsley, debbono formare un piano inclinato col resto del corpo.

Questi crampi si vedono per influenze reumatiche o per alterazioni del sangue, negli stati anemici, nel Colera, ec.

Se questi crampi sono generali la malattia si dice *tetano*.

Se non cessano, ma rimangano per ore, settimane, mesi ed anni, allora a questo fatto si dà il nome di *contrattura*, nella quale manca il dolore caratteristico del crampo.

Accenno in ultimo ad alcune specie di spasmi singolari, che vanno col nome di *impulsi locomotori ordinati*, *spasmi ritmici*, come li troviamo nella *Corea Magna, seu Germanorum*; la quale non difficilmente si riscontra ancora nelle provincie meridionali d'Italia. Questi impulsi locomotori sono movimenti ordinati ed involontarii. Molti di voi ricorderanno il caso singolare di *corea maggiore*, osservato l'anno scorso in Clinica e guarito colla corrente elettrica.

L'ammalato alcune volte ha un impulso locomotore in avanti e corre avanti senza mai fermarsi; alcune volte ancora ha movimenti di maneggio, spesso per lesioni dei peduncoli cerebellari; o per influenze psichiche.

L'individuo altre volte fa dei movimenti come se volesse saltare, o ballare o declamare. Quasi sempre in questi casi si tratta d'isterismo o processi simili.

Una seconda specie di impulsi locomotori ordinati è di origine riflessa; così ci sono individui che appena poggiono il piede sul suolo presentano dei movimenti riflessi di salto, e perciò non possono camminare regolarmente (Spasmi saltatorì di Romberg).— Qui è evidente l'origine spinale.

Esiste una terza categoria di questi movimenti singolarissimi e va col nome di Corea ritmica, secondo il Lee: ma io preferisco avvalermi del nome di spasmi ritmici localizzati dato ad essi dal nostro Galvagni.

Questi movimenti si possono osservare in parti diverse.—Alcune volte sono i muscoli della faccia; altre volte quelli del collo; ed io ne ho potuto osservare recentemente due casi nel Manicomio di Aversa.— Possono anche in questo modo contrarsi i muscoli degli arti, donde alcune volte un rumore speciale.

Questi spasmi ritmici del resto non portano alcun pericolo alla vita.

LEZIONE IX.

DEI MOVIMENTI RIFLESSI.

Per prodursi un movimento riflesso occorrono tre fatti: 1° impressione centripeta; 2° riflessione centrale di questa impressione centripeta; 3° impressione centrifuga.—L'arco dei movimenti riflessi noi possiamo immaginarcelo nel modo il più semplice, ammettendo che una fibra nervosa comunichi con una cellula del midollo, la quale dia origine ad una fibra motrice. Ecco l'arco diastaltico il più semplice del movimento riflesso. La impressione trasmessa da questa fibra nervosa rappresenta l'impressione centripeta: il passaggio di questa impressione attraverso la cellula costituisce il riflesso centrale; e l'impressione centrifuga che si diparte dalla cellula e si reca alla fibra motrice rappresenta l'ultimo elemento.

Ora quale è il vero punto nel quale si effettua la riflessione del movimento? Quale è, in altre parole, il vero centro dei movimenti riflessi?

La Fisiologia moderna ha distrutto la vecchia credenza, che i riflessi avessero origine per la maggior parte nei ganglii periferici, nei ganglii del gran simpatico, ed ha dimostrato che essi invece si effettuano nel midollo, il quale perciò deve essere ritenuto come la vera sede dei movimenti riflessi.—In qual modo si effettuino nel midollo i movimenti riflessi, noi lo ignoriamo.—Esistono però due teorie a questo riguardo. — Secondo alcuni autori si ammette che le fibre sensitive delle radici posteriori terminino alla sostanza grigia posteriore, e che attraverso di essa venga la impressione sensitiva riflessa sulle cellule motrici, donde il movimento riflesso. — Secondo altri il movimento riflesso ha luogo perchè nel midollo esistono delle fibre eccitomotrici, che recano direttamente le impressioni dalle radici posteriori alla sostanza grigia anteriore.—Siccome però, ad onta dei recenti studii, fatti soprattutto dal Beisso, Laura, Golgi, non è ancora deciso quale sia il decorso delle fibre midollari, così la ragione precisa del perchè nel midollo si effettuino i movimenti riflessi, rimane tuttora oscura. — Quello che è positivo è il fatto che il midollo è la vera sede dei movimenti riflessi.

Esame dei movimenti riflessi. — Per praticare in clinica l'esame dei movimenti riflessi, possiamo servirci di varii mezzi. — Anzitutto lo stimolo meccanico; ed a questo bisogno può essere utile una spaz-

zola, più semplicemente, il dito, che stimoli, ad esempio, la pianta dei piedi, la palma della mano. — Bisogna a questo riguardo conoscere che non sono i forti stimoli meccanici quelli che producono i più marcati movimenti riflessi. — Il semplice solletico produce questi fenomeni molto più distintamente che una forte pressione.

Oltre agli stimoli meccanici, possiamo avvalerci ancora degli stimoli termici, e così di una spugna bagnata in acqua bollente, o di un corpo qualsiasi che abbia una temperatura elevata. — Anche il freddo è uno stimolo valevole a produrre dei fenomeni riflessi. I movimenti riflessi possono anche essere prodotti dallo stimolo elettrico. Eccitando la lingua, ad esempio, possiamo produrre dei fenomeni riflessi. Per questo esame vale meglio servirsi della corrente faradica che della costante. Inoltre ci gioveremo per produrre dei movimenti riflessi di alcuni stimoli che somigliano ai fisiologici, ma sono però di molto esagerati. Così in clinica molte volte vi occorrerà di studiare i movimenti riflessi dell' iride. Voi ricordate che l' iride è provvista di un doppio ordine di fibre, alcune costrittive, altre dilatatrici. Le fibre costrittive si trovano sotto l' influenza del terzo paio dei nervi cranici, ossia del nervo oculo-motore comune. Ebbene, per studiare i movimenti riflessi dell' iride, facciamo agire sull' occhio una luce intensa e subitanea. Con questo modo si produce il movimento riflesso sull'iride, si contraggono le fibre costrittive della medesima e la pupilla si restringe. Ci gioveremo dei rumori per esaminare i movimenti riflessi che si producono nell' orecchio. Parlando a voce alta o producendo un rumore intenso in vicinanza dell' orecchio di un individuo, vediamo se esistono i riflessi nei movimenti muscolari. Inoltre eccitando l' ugola noi produciamo il movimento riflesso del vomito, eccitando la mucosa nasale produciamo lo starnuto, e così via.

Esistono dunque molti mezzi per eccitare i movimenti riflessi, ed è necessario che il clinico li conosca perfettamente per servirsene nell' esame degli ammalati.

Leggi dei movimenti riflessi. — I movimenti riflessi sono sottoposti ad alcune leggi, le quali interessano al più alto grado la patologia del sistema nervoso. Noi diremo brevemente di ciascuna di esse.

1.° *Legge della localizzazione.* — Quando noi stimoliamo una parte del corpo, il movimento riflesso si effettua appunto in quella parte. Ho già citato il fatto della luce che stimola la retina, producendo il movimento riflesso dell' iride. Stimolando inoltre la congiuntiva, la palpebra si chiude. Eccitando lo stomaco, per movimento riflesso, si produce l' aumento della secrezione del succo gastrico. In una parola come fatto importante dei movimenti riflessi, troviamo la legge della localizzazione dei medesimi. Possiamo dividere il midollo spinale in tante parti. Ciascuna particella del midollo può dare origine a movimenti riflessi. Per ciascuna di esse corrisponde un arco diastaltico

completo: basta ciò perchè si effettui il movimento riflesso. Le esperienze del Legallois, del Volkman, hanno dimostrato che qualunque parte del midollo isolata può dare origine a movimenti riflessi ugualmente localizzati.

2.° *Legge della irradiazione o diffusione.* — I movimenti riflessi possono essere localizzati, se lo stimolo e la eccitabilità del midollo normale sono leggieri. Però quando la eccitabilità del midollo, o dei nervi che costituiscono l'arco diastaltico, è accresciuta, o lo stimolo è più intenso, allora i movimenti riflessi si irradiano, ossia si diffondono. Ebbene in questa irradiazione nulla accade senza un ordine ammirevole.

Quali sono le leggi dell'irradiazione dei movimenti? La prima legge della irradiazione dei movimenti riflessi è la *legge della simmetria*.

Il movimento riflesso si irradia, prima di tutto, nella parte simmetrica. Stimolando, ad esempio, leggermente la pianta del piede destro il movimento riflesso succede, per la legge della localizzazione, nell'arto corrispondente. Invece, se noi eccitiamo la parte medesima con uno stimolo più forte, allora, per la legge della irradiazione, si verifica il movimento riflesso anche nell'arto sinistro. Dicesi *legge della simmetria*, perchè il movimento riflesso si estende in direzione trasversale ed attacca la parte omonima dell'altro lato.

In secondo luogo esiste la legge della *intensità* del movimento riflesso (2.ª legge della irradiazione dei movimenti riflessi). Essa significa che il movimento riflesso è più intenso dalla parte corrispondente che non dall'altro lato. Continuando l'esempio dello eccitamento della pianta del piede destro, è vero che con questo stimolo l'individuo presenta dei movimenti in entrambi gli arti inferiori, ma questi movimenti saranno molto più energici nell'arto destro anzichè nel lato opposto.

La diffusione propriamente detta, succede non solo in senso trasversale nel midollo, ma poi anche nel senso longitudinale. Il Bell ed il Pflüger credevano che l'eccitazione riflessa non si propagasse che in un senso, di basso in alto. Noi però dobbiamo ritenere che questa diffusione nel senso longitudinale succeda tanto dal basso in alto che dall'alto in basso. Se stimoliamo le fibre sensitive, che si recano alla porzione superiore del midollo dorsale, secondo la prima legge della localizzazione, avrà luogo il movimento riflesso nel lato corrispondente. Per la legge della intensità del movimento medesimo, invece, questo sarà più energico dal lato corrispondente che non dal lato opposto. Con la legge della diffusione noteremo, finalmente, che si contraggono i muscoli del collo in alto, ed in basso i muscoli degli arti inferiori. Da ultimo, il movimento riflesso si generalizza: *legge della generalizzazione.*

3.ª Legge. Oltre le leggi della localizzazione e della diffusione, noi dobbiamo studiare un'altra legge, che è quella della *coordinazione.*

I movimenti riflessi corrispondono a movimenti coordinati. Alcune volte sembra che vi sia una coordinazione volitiva, intelligente. Recidete, ad esempio, il capo di una rana e poi stimolatene un piede: la rana ritirerà il piede medesimo. Quindi un movimento coordinato, per sfuggire uno stimolo. Recidete ugualmente il capo di un' anguilla; accostate del fuoco alla coda della medesima, ed essa vi sfugge con un movimento coordinato. Questi movimenti alcune volte hanno il carattere di veri movimenti volontarî. Decapitando una rana, e togliendo perciò la influenza della volontà, se noi poniamo una goccia di acido acetico sulla base di un arto, la rana cerca di togliere con l'altro piede l'acido. Se recidiamo questo piede, la rana cerca di togliere lo stimolo col piede superstite, ove è stato praticato lo stimolo. Se facciamo cadere una goccia di acido acetico sul dorso di una rana decapitata, e recidiamo la coscia del lato corrispondente a quello ove agisce lo stimolo, allora l'animale fa degli sforzi per muovere il moncherino. Si mette allora una goccia di acido nell' altra metà della regione dorsale, e l'animale, immediatamente, col piede corrispondente tocca la parte stimolata: indi, quasi che riconoscesse la possibilità di arrivare al punto stimolato la prima volta, vi porta il piede medesimo e vi riesce. Qui evidentemente havvi qualche cosa simile alla coscienza ed alla volontà. Come spiegare questi fatti? Alcuni autori hanno ammesso una facoltà sensitiva, consciente e volitiva nel midollo spinale, altri hanno ammessa tale una coordinazione di movimenti, che alcuni movimenti, i quali alcune volte sono volontarî, dopo si effettuano automaticamente, non ostante manchi la influenza del cervello. Qualunque sia la spiegazione, il fatto è che questi movimenti alcune volte sono così coordinati da sembrare dei movimenti determinati da intelligenza.

4.º Da ultimo esiste *la legge della scossa, o dell'azione prolungata*. Se stimoliamo un nervo motore con una sola scossa elettrica, abbiamo un solo movimento muscolare. Così se noi eccitiamo il midollo. Ma se la scossa è molto intensa, non ostante che essa sia unica, vedremo dei movimenti successivi accavallati l' uno all' altro sotto la forma tetanica. Se decapitiamo una rana, notiamo una convulsione generale in tutti i muscoli. Questo significa che i movimenti riflessi possono essere persistenti anche quando lo stimolo è unico, purchè esso sia intenso.

Quindi il midollo spinale ha una specie di memoria, di conservazione dei movimenti riflessi. Alcune volte stimolando il midollo non si hanno movimenti riflessi.

Questi invece compariscono dopo che lo stimolo si ripete altre volte. Dunque esiste una specie di addizione latente. Noi possiamo servirci, come mezzo atto a stimolare, di una corrente faradica. Ebbene la prima scossa non produce movimenti riflessi, e neanche la seconda, ma successivamente si finisce col notare dei movimenti riflessi.

Inoltre, se si prende una macchina elettrica faradica a brevissime intermittenze, si ottengono eziandio dei movimenti riflessi.

Prendendone invece un'altra di maggior forza, ma ad intermittenze più rare, questi movimenti mancheranno.

Ecco in poche parole le leggi dei movimenti riflessi.

Studiamo ora le condizioni che aumentano o diminuiscono l'energia dei movimenti riflessi.

Fra le condizioni che fanno aumentare i movimenti riflessi, poniamo in primo luogo l'età: i vecchi presentano deboli i movimenti riflessi in confronto dei bambini e dei giovani. Basta la presenza di un elminto nell' intestino di un bambino per determinare dei movimenti riflessi, qualche volta considerevoli, mentre che nei vecchi le forti alterazioni dell'intestino non producono alcun fenomeno riflesso. Questo ci spiega perchè una elevazione anche leggiera della temperatura è sufficiente a produrre nei bambini una convulsione, cosa che non si verifica negli adulti anche con un elevamento termico considerevole.

Quanto al sesso, il potere eccito-motore del midollo pei movimenti riflessi è in generale maggiore nelle donne che negli uomini. I movimenti riflessi vengono anche influenzati dalla volontà. Ho citato la influenza della volontà sui fenomeni riflessi dello starnuto, della tosse e così via.

Entrando in una grande sala di ospedale, se il medico per osservare con attenzione gli infermi impone il più perfetto silenzio, non si sente un colpo di tosse. Questa invece ricomincia non appena il medico ha terminata la visita. Anche i movimenti che non sembrano influenzati per niente dalla volontà, in realtà sono in dipendenza della stessa. Stimolando la congiuntiva, è noto che la palpebra si chiude: ebbene, anche questo movimento riflesso può essere troncato da una forte volontà. Ricordo anche un fatto che accerta le cose da me accennate, quello cioè di due individui i quali, non appena salivano su di una nave, erano colti dal più intenso mal di mare. Questi due individui, essendo stati costretti tra le altre volte a viaggiare con persone di molto riguardo, seppero trattenere completamente il vomito. Qualunque movimento riflesso può dunque da una grande forza di volontà essere domato, e qui mi piace citare il fatto, a tutti noto, di Muzio Scevola, che lascia imperterrito la sua mano sul fuoco fino a che non si sia bruciata.

Dunque per studiare bene i movimenti riflessi, dobbiamo togliere di mezzo la influenza della volontà del paziente. Quindi essi si studieranno di preferenza durante il sonno, e quando si può essere sicuri che l'attenzione dell'individuo è distratta.

I movimenti riflessi si lasciano influenzare anche dalla limitazione della parte dove si effettua il movimento. Se togliamo il cervello ad un animale il movimento riflesso diventa assai più intenso. Ma vi ha

di più. Se togliamo il midollo spinale ad una rana, a misura che limitiamo di più la parte dove si produce, il movimento riflesso diventa più energico.

Qui dobbiamo far menzione di due teorie ammesse dagli autori per spiegare questi fatti: la teoria dei centri inibitori del cervello, e l'altra dello sperdimento.

Secondo Setsckenow esistono nel cervello dei centri inibitori dei movimenti riflessi, e perciò, tolto il cervello, i movimenti medesimi debbono diventare per necessità più energici. È stato notato anche che tagliando il midollo spinale molto in basso si hanno movimenti riflessi più esagerati, che col taglio del midollo stesso più in alto. Quindi si è ammesso il centro inibitore spinale. La teoria più accetta oggi è che, verificandosi uno stimolo, esso ha tendenza ad estendersi, prima trasversalmente e poi longitudinalmente in basso ed in alto. Ma quando il midollo è tagliato, allora lo stimolo non si sperde per tutto il midollo ed il cervello, ma si riflette in un campo più ristretto e quindi i movimenti riflessi sono più energici.

Un' altra influenza che modifica i movimenti riflessi è quella della esistenza contemporanea di due stimoli. Nella vita del sistema nervoso succede ciò che si nota nelle leggi fisiche. La luce, per esempio, aggiunta a luce molte volte produce tenebre (fenomeno delle interferenze luminose). Ciò può succedere pel sistema nervoso. Stimolando la cute di un animale, stimolando alcuni nervi, noi possiamo far diminuire ed anche scomparire i movimenti riflessi.

Ponendo sulla cute del dorso di una rana decapitata della terebentina, si possono produrre dei movimenti riflessi. Iniettando invece l'istessa sostanza in un punto qualunque, si attenuano e scompaiono del tutto questi movimenti. Questo fatto ci spiega l' azione sedativa che esercitano d'ordinario i rivulsivi.

I movimenti riflessi vengono anche influenzati dallo stato del sangue e dalla temperatura. Se togliamo rapidamente il sangue ad un animale, facilmente hanno luogo movimenti riflessi generali. Comprimendo l'aorta addominale cessano i movimenti riflessi nelle parti inferiori. Una grave emorragia aumenta da principio i movimenti riflessi, ma poi questi si estinguono.

Le discrasie aumentano i movimenti riflessi, e così gli aumenti della massa totale del sangue. L' anemia completa invece produce l' abolizione dei movimenti riflessi.

I movimenti riflessi aumentano anche con la elevazione della temperatura o nelle depressioni della medesima al di sotto del limite fisiologico.

Citerò ora un movimento riflesso speciale, la di cui conoscenza importa molto al clinico, per la diagnosi differenziale di alcune malattie del sistema nervoso, il *riflesso tendineo* cioè:

Il riflesso tendineo ha luogo in due punti soprattutto ed ha preso due nomi: quelli di fenomeno del piede, e fenomeno di *riflesso rotuleo.* Prendendo la pianta del piede con la palma della mano, e piegandolo rapidamente, ha luogo una trepidazione della gamba, una specie di stato convulsivo dei muscoli dell' arto corrispondente, che alcune volte si estende anche all'altra gamba. Probabilmente il fenomeno del piede è dovuto ad un riflesso tendineo.

Per riflesso tendineo, propriamente detto, però s'intende il fenomeno del ginocchio, o riflesso rotuleo, come più sopra l'abbiamo chiamato. Percuotendo immediatamente al di sotto della rotula il tendine del muscolo quadricipite estensore della coscia, si verificano delle contrazioni nei muscoli della coscia medesima e la gamba vien sollevata ed estesa.

Per fare questo esame l'ammalato deve sedersi alla sponda del letto, con le gambe pendenti dal letto stesso, oppure deve situarsi con una gamba a cavalcioni sull' altra. Possiamo praticare la percussione sia col martello, sia col margine cubitale della nostra mano. Ad ogni colpo che si dà sul tendine rotuleo i muscoli della coscia si contraggono ed il piede, se è libero, viene spinto in avanti.

La percussione di altri tendini produce, sebbene con minor regolarità ed evidenza, dei movimenti riflessi analoghi.

Così la percussione del tendine di Achille e quella del tendine del bicipite brachiale, determinano contrazioni nei muscoli della gamba e del braccio.

Questo fenomeno è stato spiegato in diversi modi.

Secondo alcuni, lo stimolo del tendine si propaga al muscolo, e quindi vale presso a poco come se si eccitasse direttamente il muscolo. Secondo altri si tratta semplicemente di un eccitamento della cute. Oggi, dopo i recenti studii sul sistema nervoso, si deve ammettere che si tratta di un movimento riflesso, che è regolato dal midollo, e non di una eccitazione diretta della fibra muscolare.

D'altra parte non è la pelle che è il punto di partenza della eccitazione sensitiva. In effetti togliendo ad un cane o ad un coniglio la pelle e percotendo direttamente il tendine si vede ben tosto comparire un movimento riflesso: come pure stimolando direttamente la cute non si produce alcun movimento. La clinica anch'essa dimostra come nelle anemie del midollo, o nelle distruzioni del medesimo, il riflesso rotuleo scomparisce per la mancata eccitabilità midollare.

Tutti i veleni che agiscono sul midollo modificano i riflessi tendinei. Quelli che aboliscono l' attività nervosa (curaro) fanno cessare i riflessi: al contrario quelli che esagerano quest'attività (stricnina) aumentano l'intensità dei fenomeni riflessi.

In quanto alla influenza delle malattie del sistema nervoso in generale sui movimenti riflessi, possiamo ritenere queste conclusioni:

Le malattie del cervello non distruggono in generale i riflessi: le malattie dei corpi quadrigemelli anteriori producono l' abolizione dei movimenti dell'iride.

Oltre a ciò, le malattie del cervello spesso producono un arresto dei riflessi in genere.

Successa, ad esempio, una emorragia cerebrale, se la forma apopletica è stata di una certa intensità, noi possiamo vedere scomparsi i movimenti riflessi. Questi però dopo qualche tempo ritornano ed alcune volte con maggiore energia di prima.

Nelle malattie in cui si distrugge l' arco diastaltico nel midollo i movimenti riflessi scompaiono.

In quanto poi alle malattie dei nervi queste alcune volte producono l' aumento, altre volte la diminuzione dei movimenti riflessi. Così, se esiste una eccitabilità maggiore della fibra sensitiva o motrice, i movimenti riflessi aumentano. Se invece una di queste fibre è paralizzata, allora è interrotto l' arco diastaltico e mancano per necessità i movimenti riflessi.

LEZIONE X ed XI.

DIAGNOSTICA ELETTRICA

L'esame dei Nervi e dei Muscoli per mezzo dell' Elettricità è di un' importanza grandissima nello studio delle malattie nervose.

Quest' esame che ci permette di riconoscere lo stato dei nervi e dei muscoli, si fa da parecchio tempo, d' alcune diecine di anni; però è solo ai nostri giorni che si è fatto e si fa colla necessaria esattezza.

Per conoscere esattamente l'esame elettrico dei Muscoli e dei Nervi noi dovremo studiare quattro fatti; dividerò dunque la lezione di quest'oggi in quattro capi:

1.° Intensità della corrente; 2.° Legge di Ohm, resistenza; 3.° Metodo di esame; 4.° Variazioni quantitative e qualitative dell' eccitabilità elettrica.

1.° *Intensità.* — Mi occuperò di questo argomento solo dal lato pratico, lasciando da banda l'esame delle leggi fisiche. *L'intensità della corrente elettrica* corrisponde a quella parte di elettricità, che circola nel corpo dopo aver superato le resistenze. Per conoscere l' intensità della corrente i Medici si avvalevano da principio esclusivamente dello spostamento dei rocchetti per la corrente indotta; ed in questo modo credevano di averla graduata esattamente. Nel rocchetto esiste una divisione in millimetri, e si diceva a seconda i casi lo spostamento essere di cinquanta, cento, etc. millimetri; e si valutava dunque l' intensità per lo spostamento maggiore o minore. A misura che i due rocchetti si spostavano di più, diminuiva l'intensità della corrente; quindi gli apparecchi a slitta rappresentavano e rappresentano tuttavia ciò che ci è di più preciso.

Oggi però si è notato che occorre un' altra nozione, quella della resistenza cioè, che il passaggio dell'elettrico incontra nel corpo umano.

In quanto alla corrente galvanica, come criterio per misurarne l'intensità; noi stessi fino a pochi anni addietro, ci servivamo del numero degli elementi; e si diceva p. e. il tale muscolo, il tale nervo è eccitabile, a cinque, a dieci, a quindici o più elementi. Se un muscolo era eccitabile con cinque soli elementi, si diceva che aveva doppia eccitabilità di quello che ne richiedeva dieci. Quindi il numero degli elementi (Daniell) e l'eccitabilità elettrica dei tessuti muscolari e nervosi stavano in ragione proporzionale inversa. Per misurare poi e graduare l'intensità della corrente si faceva ancora uso dei così detti reostati.

Ebbene, questi metodi di esame sono tanto imperfetti che tutte le ricerche scientifiche praticate della mia generazione, non hanno oramai più alcun valore ; e ciò, ripeto, perchè anche in questo esame colla corrente galvanica , come colla faradica , non si teneva conto di un importantissimo fattore, vale a dire della resistenza.

Si applicavano così ad esempio dieci elementi della corrente galvanica, ed in un caso si vedeva contrazione, in un altro no; e si diceva che in questo secondo caso l' eccitabilità elettrica era scomparsa o diminuita, non tenendosi nessun conto della diversa resistenza secondo gl'individui. E siccome nel secondo individuo la resistenza poteva essere maggiore, così l' esame fatto riusciva imperfetto.

2.° *Resistenza.*— Dobbiamo tener conto dunque della resistenza che il passaggio della corrente incontra nel corpo umano.

È stato solo in questi ultimi anni, e per merito dell'Erb che ci è stato possibile farci un' idea precisa del modo come applicare l' elettricità a scopo diagnostico.

Questi esami elettrici anche dopo gli studii recentissimi, lasciano molto a desiderare; possiamo dirli perfetti solo relativamente ai tempi passati ma non assolutamente.

Attualmente nell' elettro-diagnostica si è introdotto un altro elemento che completa l'esame: prima cioè si teneva conto della sola forza elettro-motrice, oggi si tien conto, oltre dell' intensità, anche della resistenza.

La legge di Ohm dunque è stata applicata largamente alla elettrodiagnostica: la legge è la seguente: nella valutazione della etettricità dobbiamo considerare due fatti, prima di tutto la potenza elettro motrice, in secondo luogo la resistenza.

La potenza elettro motrice è proporzionale alla reazione chimica, allo svolgimento dell' elettricità della pila. Prendo ad esempio dieci elementi, ve ne aggiungo altri dieci eguali e la corrente elettrica sarà doppiamente intensa; ve ne aggiungo altri dieci, avrò triplicata la sorgente, e triplicata ancora l' intensità elettrica.

Quindi la prima parte della legge dell'Ohm è qui: l'intensità della corrente elettrica è proporzionale alla potenza elettro-motrice degli elementi; supponendo che questi elementi sieno uguali, come infatti sono, succederà che l'intensità sarà proporzionata al numero degli elementi.

Però l'elettricità non potrà ugualmente attraversare tutti i corpi; alcuni presentano una resistenza maggiore, altri minore. Così p. e. la luce del sole che batte dirimpetto offende i nostri occhi, perchè passa facilmente attraverso le lastre di vetro; se invece di lastre di vetro vi fosse della carta, la luce passerebbe ancora, ma arrivando con minore intensità, non offenderebbe più la nostra vista; e mettendovi uno strato metallico, non lo potrebbe attraversare e non giungerebbe sino a noi.

È così anche per l'elettricità; alcuni corpi la lasciamo passare facilmente, altri con difficoltà, altri presentano una resistenza assai considerevole.

Lo stesso conduttore dell'elettricità presenta una resistenza variabile a seconda della sua lunghezza. Mi servo, ad esempio, di un conduttore poco lungo e la resistenza sarà piccola; e dopo adopero un filo lunghissimo e la resistenza evidentemente sarà assai maggiore. Quindi nello stesso conduttore la resistenza aumenta colla lunghezza di esso.

Il corpo umano però ha una resistenza tanta modesta, che importa poco il tener i reofori vicini o lontani; sicchè la resistenza del corpo umano non dipende dalla sua lunghezza, sibbene dalla qualità dei tessuti, che l'elettrico deve attraversare.

Se io mi servo di un filo di argento la resistenza è minima, se di un filo di rame quella sarà maggiore: e così aumenterà gradatamente se mi servirò di una colonna di mercurio, poi di una soluzione salina od acida, chè aumenta la resistenza da dieci mila a trecento mila volte di più; é finalmente dell' acqua pura, la resistenza della quale è enorme.

Ora noi possiamo formulare la legge, che ci deve servire di guida nell'elettro diagnostica, nel modo seguente:

$$i = \frac{e}{r};$$

cioè l'intensità (i) è uguale alla potenza elettro-motrice (e), meno la resistenza (r).

Io debbo ricordare questa legge, perchè sebbene si trovi in tutti i trattati elementari di fisica, i medici col fatto l'hanno sempre dimenticata.

Vediamo dunque questa legge applicata al corpo umano.

La resistenza possiamo considerarla come resistenza interna, propria dell'elemento organico e come resistenza dell'arco del filo conduttore.

Siccome per la corrente galvanica adoperiamo dei piccolissimi elementi, così faremo a meno di studiare la resistenza interna perchè è minima. Voi lo sapete, la Chirurgia si serve di grandi elementi per la galvano-caustica, ma la Medicina ha bisogno solo dei piccolissimi per la galvanc-diagnostica.

Allora, applicando la legge dell'Ohm al corpo umano, possiamo dire che l' intensità dell' Elettricità è proporzionale alla forza elettro-motrice, meno la resistenza; e questa resistenza nel corpo umano pel tessuto cutaueo è enorme. Io p. e. fo combaciare i due reofori, e vedrò che l'ago del Galvanometro segnerà una fortissima deviazione; fo entrare il mio corpo in questo circuito ed allora la deviazione dell'ago del galvanometro è minima.

I Clinici intanto avevano tenuto conto solamente della potenza elettro-motrice, ma non della resistenza; ma con una pila p. e. di trenta elementi, la resistenza organica sarà tale, che l'ago del galvanometro segnerà appena pochi gradi, la qual cosa significa che una quantità enorme di elettricità si perde nel vincere la resistenza.

Come facciamo a vedere e a graduare la resistenza del corpo umano?

Se si tratta di una lesione unilaterale potremo esaminare un lato in confronto dell'altro; e perciò usando la stessa macchina elettrica si avrà una ricerca comparativa. Lo stesso potere elettro-motore, se dà diverso risultato, nel radiale di un lato che in quello dell' altro, vuol dire che dal lato che dà minore contrazione esiste un indebolimento dell'eccitabilità elettrica.

Se però la lesione è bilaterale allora il mezzo di raffronto ci manca, e non abbiamo altro mezzo per conoscere l' intensità della corrente elettrica che di ricorrere al galvanometro, che da poco tempo si è applicato in Medicina per conoscere l'intensità della corrente.

Dapprima i Clinici si servivano del galvanometro per conoscere la direzione della corrente, e per vedere se essa passasse.

Invece di sperimentare sopra sè stessi, cosa non priva di certi Inconvenienti, i Clinici si accontentavano di toccare i due reofori, e vedendo la deviazione dell' ago, si convincevano del passaggio della corrente. Nei vecchi apparecchi il galvanometro si trova in posizione orizzontale.

Ma da parecchio tempo i Clinici si servono del Galvanometro per misurare ancora la intensità della corrente cioè l'elettricità dopo che ha superata la resistenza del corpo umano.

Volendo acquistare un galvanometro dobbiamo presceglière sia il galvanometro dell'Erb che ha quattro graduazioni, sia un galvanometro costruito secondo il principio della misura assoluta della corrente elettrica. Ogni grado di questi galvanometri segna esattamente un'unità elettrica.

Poco tempo fa, servendo solo i galvanometri ad indicare il passaggio e la direzione della corrente, non si calcolava il modo come dovevano essere costruiti; quindi un grado di un galvanometro, corrispondeva a venti, trenta, cinquanta gradi di un altro.

Così, servendo per la misura relativa, si diceva da un clinico p. e, « col mio galvanometro segna dieci gradi ».

Da poco tempo si sono introdotti galvanometri per la misura assoluta della potenza elettrica.

Ogni grado di questi galvanometri corrisponde alla corrente di tre elementi Daniell, attraverso il corpo umano.

Il grado di questi galvanometri viene determinato con misura assoluta; questi gradi si chiamano *milliweber*; per guisachè ogni *milliweber* corrisponde sempre ad una certa intensità di corrente.

Il benefizio considerevole di questi galvanometri con misura assoluta è che il Clinico può confrontare le sue osservazioni con quelle di qualunque altro.

In ogni modo si vede che il galvanometro ha un imprtanza considerevole, perchè nel praticare l'esame elettrico, ci fa conoscere la diversa resistenza delle diverse parti dell' organismo, nei diversi individui. Per tale esame è indispensabile adoperare reofori uniformi.

La mia resistenza p. e. è maggiore di quella di un altro, e quindi l'ago devierà meno; e viceversa.

Applicando la stessa corrente, questa pel mio corpo ad esempio, avrà un' intensità minore che per quella di un altro.

3.° Metodo di applicazione.

L' applicazione dell' elettricità a scopo diagnostico dev' essere fatta con molta cura; poichè in caso contrario i risultamenti sono peggio che nulli, perchè erronei.

Inoltre dev'essere fatta allo stesso modo, non bisogna variare mai; giova in questo caso esser pedanti; se adopro infatti un reoforo più grosso l' intensità della corrente sarà maggiore; se più piccolo, l' intensità sarà minore; quindi bisogna adoperare sempre gli stessi reofori, bagnarli sempre allo stesso modo, nella stessa soluzione, applicarli sempre in un punto.

La pelle presenta un ostacolo enorme al passaggio della corrente, perchè rappresenta ed è un corpo isolante; al contrario dei muscoli che sono buoni conduttori.

A dire il vero un po' di corrente passa attraverso i pori della pelle, ma questa è minima e perciò indosabile.

Per fare passare una forte corrente dunque attraverso la pelle, la umetteremo non con l'acqua semplice, che ha enorme resistenza, ma con una soluzione leggermente salina od acida, e leggermente tiepida.

Bisogna avvertire che avremo sempre una differenza fra le osservazioni di està e di inverno, servendoci pure degli identici reofori, degli stessi fili conduttori, applicandoli sempre colla stessa pressione sulla stessa località.

Dobbiamo distinguere un reoforo negativo ed uno positivo; per sapere quale è positivo e quale è negativo basta osservare la deviazione dell'ago.

Nella macchina che vi presento e che potrete osservare in tutti i gabinetti ben forniti di apparecchi, pratico l' inversione della corrente, per mostrarvi l' inversione dell'ago. Mi servo poi del polo positivo, *anode*, *b*, come polo *indifferente*; e del negativo, *catode*, *a*, come polo *differente*.

Mi servo di un reoforo di grandezza maggiore come polo indifferente per fare passare la corrente, e di un polo più piccolo per eccitare i Nervi od i Muscoli. L'elettrode indifferente (elettrode B) è quello che

serve solo pel passaggio della corrente: l'elettrode differente (elettrode A) serve invece come eccitatore.

Il polo indifferente *b* si può porre in punti diversi: sulla nuca è un po' incomodo, massime se l'ammalato sta a letto; si può applicare sul pube; i medici sino a pochi anni addietro facevano tenere un reoforo in mano. Però si preferisce il sistema raccomandato da Erb; porre cioè il polo indifferente sullo sterno, sulla parte media di esso, dove non vi sono vasi e nervi importanti. In questo punto possiamo servircene benissimo per la corrente ascendente o discendente, l' applicazione non presenta alcuna difficoltà, e l'ammalato stesso può tenerlo fisso con la sua mano.

Come polo differente è bene usare il catode e lo poniamo sui Nervi o sui Muscoli dei quali vogliamo conoscere l'eccitabilità.

Erb ha avuto la felice idea di esaminare comparativamente quattro nervi; il ramo frontale del facciale, che serve per i muscoli corrugatore del sopraciglio e frontale; l'accessorio del Willis pel muscolo cucullare ed anche per lo sterno-cleido-mastoideo; il cubitale, che produce la flessione e l' adduzione della mano, la flessione delle ultime tre dita e l'adduzione del pollice; il peroniero, che determina la flessione del piede con abduzione e più raramente adduzione, estensione delle dita.

Nell' esame di questi quattro nervi l' anode si porrà sempre sullo sterno ed il catode, pel primo sul frontale al di sopra del sopracciglio (1 a 3) cent., verso il margine anteriore della tempia; pel secondo un po' indietro dello sterno-cleido-mastoideo alla metà del collo; pel terzo tre centimetri al disopra del condilo interno dove il cubitale è più eccitabile; per l' ultimo un poco al disopra della piega del ginocchio verso il margine esterno.

Ora questi quattro nervi hanno presso a poco la stessa eccitabilità; sopratutto l'accessorio, il cubitale, ed il peroniero; anzi l' eccitabilità del cubitale e del peroniero è esattamente la stessa.

Quindi oltre del galvanometro per vedere l'intensità della corrente, e la varia eccitabilità dei nervi, abbiamo ancora questo metodo comparativo, per il quale sappiamo che il peroniero ed il cubitale presentano presso a poco la stessa eccitabilità. Sicchè trovando una grande differenza nella eccitabilità, bisogna ammettere un fatto morboso.

La differenza fra l' uno e l' altro dei 4 nervi cennati non è più di venti a venticinque millimetri dell'apparecchio faradico; e fra il nervo di un lato e quello dell' altro non più di dieci millimetri; — differenze, come si vede, di pochissimo conto.

Questo metodo comparativo è della massima importanza; perchè, supposto il caso che in un individuo il cubitale si presenti fortemente eccitabile, ed il peroniero no, diremo che in quest'ultimo è diminuita l'eccitabilità elettro-muscolare.

4.º Variazioni qualitative e quantitative dell' eccitabilità elettrica.

Terminiamo ora l'esame dell'elettro-diagnostica per ciò che riguarda i Nervi ed i Muscoli.

L'eccitabilità elettrica può essere accresciuta, può essere diminuita e può essere pervertita.

L'eccitabilità è accresciuta quando noi otterremo la cosidetta contrazione minima con una leggiera corrente.

Poniamo ad esempio che in un individuo sano per aversi una leggiera contrazione occorrano almeno sei gradi del Galvanometro che noi usiamo; diremo il nervo od il muscolo più eccitabile se con una corrente di tre gradi avremo la stessa contrazione.

Per *contrazione minima* s'intende dunque quella che si ottiene col minimo eccitamento; e dirò che esiste una *iper-eccitabilità elettrica* quando basta un leggiero eccitamento a produrre la contrazione.

Esiste ancora ipereccitabilità quando con una corrente di forza moderata, od anche abbastanza forte otteniamo una contrazione più energica di quella che si verifica fisiologicamente; otteniamo cioè, ad es. una contrazione duratura, tetanica.

Così io ottengo con sei gradi del Galvanometro una contrazione minima nei sani; se colla stessa corrente ottengo una contrazione molto forte, sopratutto se tetanica, dirò che esiste ipereccitabilità.

Dunque dobbiamo vedere l'ipereccitabilità tenendo conto sempre del grado segnato dal Galvanometro; ciò che costituisce il primo elemento indispensabile per il nostro giudizio; in secondo luogo poi dobbiamo tener conto che nelle condizioni fisiologiche, il Nervo accessorio, il cubitale ed il peroniero hanno presso a poco lo stesso grado di eccitabilità.

Quando è che troviamo un aumento dell'Eccitabilità elettrica?

Facilmente troviamo aumentata l'Eccitabilità elettrica nelle malattie e lesioni cerebrali, sopratutto se queste lesioni non durano da lungo tempo.

Alcune volte troviamo un aumento dell' Eccitabilità nelle Malattie del Midollo Spinale, e propriamente al principio dei processi irritativi infiammatori, come p. es. nella tabe dorsale, nell' atrofia muscolare progressiva, nel latirismo, come nel caso della mia Clinica; ma però questo è un fatto abbastanza transitorio.

Nelle malattie dei Nervi se si tratta di una lesione recente, di un processo irritativo infiammatorio, possiamo trovare al principio un aumento dell'Eccitabilità come p. es. nella Nevrite.

È importante notare ancora l' aumento dell' eccitabilità elettrica in alcune malattie spasmodiche; aumento dell'eccitabilità elettrica infatti si trova in una malattia singolare che del resto a Genova è frequente, la così detta *tetania* che il Niemeyer chiama *crampi idiopatici delle estremità*.

Anche nella Corea troviamo aumento dell'eccitabilità elettrica, e ciò si rileva più evidentemente, se si tratta di Corea unilaterale, della così detta *Emicorea*, perchè se dal lato coreico esiste ipereccitabilità, dal lato sano l'eccitabilità è fisiologica.

Debbo confessare però che l'aumento dell'Eccitabilità elettrica non ha un gran valore diagnostico; poichè sono poche e generiche le conclusioni che ricaviamo da un aumento dell'Eccitabilità.

D'importanza maggiore è la diminuzione dell'Eccitabilità, che riconosciamo per due fatti: o perchè non si ottiene contrazione con un eccitamento normale, oppure perchè anche con una corrente molto forte la contrazione è minima.

Se lo spostamento del rocchetto è maggiore la corrente s'indebolisce; ma anche avvicinando il rocchetto, ottenendo cioè una corrente più forte, la contrazione manca, od è debole, perchè l'eccitabilità è diminuita.

Col galvanometro poi, se fisiologicamente otteniamo la contrazione con sei gradi, ne dobbiamo adibire otto o nove quando l' eccitabilità è diminuita.

Se adoperiamo per es. trenta elementi ed otteniamo una corrente forte, come si nota dalla deviazione dell'ago del galvanometro, e ad onta di ciò la contrazione è leggiera, diremo ancora che l' eccitabllità è diminuita.

In questo ultimo esempio si vede come con una corrente che in un sano produrrebbe il tetano, in un ammalato produce appena una debole contrazione.

Quando è che troviamo diminuita la Eccitabilità elettrica?

L' eccitabilità non è diminuita nelle malattie cerebrali salvo qualche eccezione, ed occorre ancora che la malattia duri da molti anni.

Si tratta alcune volte di malattie cerebrali che hanno attaccato lo individuo nell' infanzia, e nella gioventù; nell'età adulta, nella vecchiaia troveremo diminuita l'eccitabilità elettrica. Notate però che per una malattia cerebrale non troveremo mai scomparsa l' eccitabilità elettrica, e mai troveremo la reazione degenerativa.

Le malattie del Midollo Spinale producono ancora con la massima facilità la diminuzione dell'eccitabilità elettrica.

Si trova infatti diminuita: nella sclerosi laterale amiotrofica, nella sclerosi a placche, nelle mieliti acute, ec.

La troviamo ancora diminuita nelle malattie del bulbo, nelle quali troviamo anche più facilmente la reazione degenerativa.

In generale possiamo dire che in quasi tutte le forme di Mieliti, troviamo una diminuzione dell'Eccitabilità elettrica.

La troviamo ancora diminuita nelle paralisi pseudo-ipertrofiche dei Muscoli; nelle ipertrofie vere dei Muscoli; e nelle atrofie di essi dipendenti da artritide. In quest'ultimo caso manca sempre la reazione degenerativa: sicchè si può escludere facilmente l'atrofia degenerativa.

Un individuo ad esempio, che va soggetto ad un' infiammazione al ginocchio, al gomito, presenterà in seguito l'atrofia dei muscoli circostanti.

Or bene, questa lesione studiata negli ultimi tempi, produce diminuzione dell'Eccitabilità elettrica, che troviamo ancora nelle miositi ed in diverse malattie neurotiche dei Muscoli.

Reazione degenerativa. — Questo argomento non è al certo nuovo; già da lungo tempo si era veduto che i Muscoli alcune volte non corrispondevano all'eccitamento faradico.

Nel 1859 il Baierlaker notò che nelle paralisi del facciale manca lo eccitamento faradico; il Duchenne ha studiato ancora quest'argomento; ma il merito principale è dovuto ad Erb. Egli pel primo dimostrò che la mancante eccitabilità faradica dei Muscoli non dipende dalla mancante eccitabilità dei Nervi; ed è stato il primo a distinguere nettamente nella reazione degenerativa le alterazioni dell' eccitabilità dei Nervi e dei Muscoli. Io adunque non farò altro che riassumere in poche parole le belle lezioni di Erb sulla eccitabilità elettrica e sopratutto sulla reazione degenerativa.

Per reazione degenerativa s'intende: scomparsa dell'eccitabilità faradica e galvanica nei Nervi, scomparsa dell'eccitabilità faradica nei Muscoli, aumento dell' eccitabilità galvanica nei Muscoli stessi, anomalie nel modo di rispondere dei Nervi all'eccitabilità elettrica, facili eccitamenti con stimoli meccanici.

Esiste intanto una reazione degenerativa completa ed una reazione degenerativa incompleta o parziale.

La reazione degenerativa parziale è quando l' alterazione si trova solo nei Muscoli, e manca nei Nervi; cioè i Nervi sono eccitabili come d'ordinario alla corrente galvanica e faradica, ed i Muscoli hanno diminuita l'eccitabilità faradica, aumentata la galvanica.

Esaminiamo più accuratamente questa reazione degenerativa. Successa una lesione p. e. di un Nervo, giacchè è sopratutto nelle lesioni dei Nervi che si può studiare sperimentalmente la reazione degenerativa, l'eccitabilità faradica e galvanica aumenta nei primi giorni e poi diminuisce; in guisa che al finire della prima settimana o nel decorso della seconda scompare del tutto l'eccitabilità elettrica.

Possiamo dunque ritenere che la nota caratteristica dominante della reazione degenerativa nei Nervi è la scomparsa dell' eccitabilità.

Quando poi è passato un certo periodo di più settimane o mesi gradatamente ritorna l'eccitabilità. Qui succede un fatto singolare, ritorna prima cioè il movimento volontario, e poi l'eccitamento elettrico.

Un individuo p. es. va soggetto ad una paralisi del facciale; dopo quattro settimane vediamo che l'individuo può muovere i muscoli collo stimolo della volontà; ma questi non si contraggono ancora collo stimolo elettrico.

Dopo un certo tempo poi ritorna ancora l' eccitabilità elettrica. — Questo fatto dinota che nei Nervi sono due fenomeni distinti, il conducimento e l' eccitamento; e così un nervo può condurre un' impressione volitiva, mentre può mancare l' eccitabilità elettrica. Questo succede per un breve tempo, poichè dopo il ritorno della trasmissione volitiva, ritorna ancora l'eccitabilità elettrica.

Alterazioni troviamo eziandio nei Muscoli; in questi, successa la lesione del nervo, l'eccitabilità faradica diminuisce, e scompare poi interamente nel corso di una o due settimane. Possiamo infatti stimolare un muscolo con una corrente molto forte, e questo non risponde; se però penetriamo nel parenchima muscolare con conduttori sottili e acuti, si avrà una contrazione minima, che manca però completamente con l'eccitamento ordinario.

Collo stimolo galvanico nei primi giorni troviamo una diminuzione, e poi un aumento dell'eccitabilità elettrica; per guisachè verso la fine della prima settimana, sopratutto nella seconda, troveremo un marcatissimo aumento dell' eccitamento galvanico; e quel muscolo che non corrispondeva all'eccitamento faradico, corrisponde invece allo stimolo galvanico, anzi con uno stimolo galvanico leggiero presenterà contrazioni forti.

Nella reazione degenerativa si altera ancora il modo di contrarsi del muscolo. Fisiologicamente la contrazione è istantanea, ma nella reazione degenerativa è lenta, molto lenta.

Esiste ancora un' alterazione interessante pel modo di rispondere all'eccitamento galvanico.

Nelle condizioni normali la chiusura del catode, produce una contrazione più energica della chiusura dell'anode; perciò davo il consiglio di servirsi della chiusura del catode per valutare l' eccitabilità galvanica.

Così quando voglio praticare in un individuo l'eccitamento elettrico pongo il catode sul punto da eccitarsi ed il reoforo più largo sullo sterno, e procuro che questo reoforo si trovi in rapporto con l'anode. Mi assicuro di ciò facilmente dal movimento dell' ago del galvanometro la cui direzione indica il polo positivo ed il negativo. Poi chiudo il circuito col polo negativo, il catode, e quindi ho la contrazione che proviene da questa chiusura.

Fisiologicamente questa contrazione è più intensa che quella proveniente dalla chiusura dell'anode.

Nella reazione degenerativa alla chiusura dell'anode la contrazione dapprincipio diventa alquanto più forte, poi diviene intensa come con la chiusura del catode; e da ultimo s'inverte la legge fisiologica e la chiusura dell' anode produce una contrazione più energica della chiusura del catode.

Dopo un certo tempo ritorna nei muscoli la eccitabilità faradica, diminuisce la galvanica.

Prima però che siasi verificato questo ritorno dell'eccitabilità faradica, i muscoli già erano suscettibili da un certo tempo di sentire lo eccitamento volitivo.

Spiegazione della reazione degenerativa. — Erb è stato il primo a chiamare i fatti che abbiamo esposti col nome di reazione degenerativa, perchè essa si accompagna con alterazioni nutritive dei Nervi e dei Muscoli.

Infatti se si toglie un nervo, vedremo in seguito che la guaina midollare delle fibre nervose si altera, si riduce in zolle, in granuli, e poi scompare; il cilindrasse persiste, ma poi si difforma anch' esso ed in seguito si distrugge; nella guaina di Schwann troviamo moltiplicazione di nuclei, e le cellule aumentano considerevolmente nel peri- e nell'endonervo; queste cellule presentano poi un'apparenza fusiforme e danno origine a tessuto connettivo.

Perciò questa degenerazione del nervo corrisponde alla distruzione e scomparsa delle fibre nervose e ad una proliferazione di tessuto connettivo.

Nei muscoli poi, quando esiste reazione degenerativa, troviamo alterato il contenuto del sarcolemma, scomparso l'elemento contrattile, le strie trasversali non si vedono più, le fibre muscolari si atrofizzano e scompaiono, ma nello stesso tempo esiste una proliferazione connettivale per cui il muscolo si mostra sclerosato.

Viene un momento però in cui si verifica la neoformazione di fibre nervose e muscolari; ed allora il cilindrasse ultimo a distruggersi è il primo a riprodursi. Viene dunque un periodo nel quale nella parte lesa esistono dei nuovi cilindrassi sprovvisti di guaina midollare.

Con queste pochissime nozioni anatomiche possiamo spiegarci i fatti della reazione degenerativa. Quando succede una lesione nei nervi, accade la reazione degenerativa; in principio questa lesione produce irritazione, e quindi abbiamo un po' di aumento dell' eccitabilità nel primo giorno; dopo scompaiono le fibre e scompare pure l'eccitabilità; dopo alcune settimane e mesi il Nervo si è rifornito delle sue fibre, si è ristabilita la conducibilità, il nervo trasporta di nuovo l'influenza motrice e la paralisi scompare.

Ma sino a quando oltre del cilindrasse, il Nervo non si è rifornito ancora della guaina midollare, l'eccitamento elettrico non è possibile; per ottenere la contrazione muscolare, lo stimolo deve agire sopra la parte non lesa, facendo funzionare le fibre prive di Mielina come semplici conduttori.

Quando nel Muscolo poi succede l'alterazione surriferita scompare l'eccitabilità faradica, rimane la galvanica.

Qual'è il motivo di ciò? — È tutta quistione di durata: il muscolo degenerato non può più sentire un' influenza istantanea, che agisca nel modo il più transitorio che possiamo immaginare. Pertanto si sa

che la corrente faradica consiste in tanti eccitamenti istantanei, e che la galvanica è un eccitamento persistente. Che sia questa la spiegazione della reazione degenerativa nel muscolo, lo vediamo dal fatto, che viene un tempo nel quale il Muscolo reagisce alla corrente faradica quando questa è prodotta da una macchina magneto-elettrica, vale a dire questa corrente è più continua.

A dimostrare sempre più che questa reazione dipende da che il Muscolo non risente più un influenza istantanea, possiamo ridurre la corrente galvanica ad una corrente ancor essa intermittente, la corrente galvanica non ecciterà più il muscolo.

Durante la reazione degenerativa il muscolo reagisce solamente allo stimolo meccanico, e lo stato di esso, può spiegarci questo fatto. Basta premere col martello, colle mani, o anche leggermente solleticando perchè il muscolo si contragga. Malattie in cui trovasi la reazione degenerativa. Prima di tutto essa non si trova mai nelle malattie del cervello. Così in un dubbio di sede sul cervello o sul Midollo spinale di una lesione, la reazione degenerativa ci mette sulla buona via; poichè, ripeto, nessuna malattia del cervello, sia nella corteccia, che nella sostanza bianca può produrre reazione degenerativa.

La troviamo invece facilmente nelle malattie del bulbo, nella paralisi bulbare progressiva, nelle malattie del Midollo, cioè Poliomielite anteriore acuta, nell' atrofia muscolare progressiva etc. In generale possiamo dire che troviamo la reazione degenerativa in tutte le mieliti, purchè esse attacchino la sostanza grigia anteriore. Non si avvera se attaccano la sostanza bianca.

La troviamo ancora nelle emorragie del Midollo: nelle diverse malattie dei Nervi che dipendono da influenza meccanica e traumatica. Non si verifica mai per una malattia dei Muscoli che non abbia un'origine nervosa. La reazione degenerativa, oltre all'avere così grande importanza diagnostica, ha ancora una grande importanza pronostica. Quando esaminando i Nervi ed i Muscoli manca la reazione degenerativa la prognosi e buona; quando esiste solo nei muscoli, la prognosi sarà più riservata; se poi è completa, la prognosi sarà riservatissima. — L'individuo non può guarire che in capo a parecchi mesi. Se poi non vedremo ritornare l'eccitabilità faradica, o se anche si sperde l'eccitabilità galvanica, questo è segno che il Muscolo è intieramente distrutto, e non vi è più speranza di guarigione.

Reazione convulsiva. — Si trova cennata in diversi libri: quando stimoli consecutivi producono una reazione sempre più intensa, allora questa intensa reazione a stimoli consecutivi piglia il nome di reazione convulsiva. Ha poca importanza. *Reazione di esaurimento*: è l'opposto della convulsiva; poichè gli stimoli consecutivi producono una contrazione debole o nessuna. Si osserva indistintamente in diverse malattie dei Nervi e dei Muscoli che rendono meno intensa l'eccitabilità di questi organi.

LEZIONE XII.

ELETTRO-DIAGNOSTICA — ESAME DELLA SENSIBILITÀ E DEI SENSI.

Per completare il capitolo della elettro-diagnostica, occorre far cenno dello esame della sensibilità mediante l'elettrico. Questo esame disgraziatamente è assai meno perfetto che non quello della motilità. Una delle ragioni principali si è che mentre la eccitabilità dei nervi e dei muscoli noi siamo in grado di valutarla dalla intensità della contrazione muscolare, per la eccitabilità sensoriale invece dobbiamo contentarci di ciò che ci attesta l'infermo. Ci sono degli ammalati che hanno un sufficiente potere riflessivo, e sentono nella loro intensità le impressioni esterne: per altri però ciò non accade. Ecco perchè l'esame della sensibilità riesce sempre difficile, e qualche volta è addirittura impossibile.

La sensibilità cutanea si riferisce a due fatti: 1.° *sensibilità generale* o sensibilità al dolore: 2.° senso speciale della cute, o *tatto*.

Applicando sulla superficie della cute delle leggiere correnti elettriche abbiamo una semplice impressioen tattile: se le correnti invece sono di una certa intensità, allora questa impressione diventa penosa e si ha una sensazione dolorosa.

Per mezzo della corrente faradica applicata sulla cute, se si tratta di una scossa elettrica, l'individuo avverte ugualmente una scossa alla parte corrispondente: se l'applicazione faradica viene continuata, allora esso avvertirà un senso particolare di stimolo acuto, come tante piccole punte, poi un senso di calore, e quindi dolore intenso, che si estende e generalizza.

In quanto alla applicazione elettro-galvanica invece, dapprima si ammetteva che si avessero con essa due sensazioni, alla chiusura cioè ed all'apertura della corrente. Si credeva che oltre questi due momenti non si potesse risvegliare uno stimolo per mezzo dell'elettrico. Ora poi si ritiene generalmente che le sensazioni si producono per mezzo dello stimolo elettrico, anche durante il passaggio della corrente.

Con lo stimolo galvanico dunque si avverte prima una sensazione di puntura, e poi di calore. La prima sensazione con tutta probabilità è una sensazione tattile: la seconda molto facilmente è dovuta ad una azione degli alcali e degli acidi che diventano liberi per la virtù elettrolitica della corrente.

Continuando l'applicazione elettrica, o adoperando una corrente più

intensa, si avverte il dolore, che aumenta sempre di intensità, fino a rendersi intollerabile.

Modo di esaminare la sensibilità cutanea coll'elettrico. — Per un certo tempo si è voluto esaminare la sensibilità mediante la misura dei circoli tattili, ottenuti ponendo i due reofori in vicinanza. Questo metodo non è da seguirsi in quanto che si ha con esso l'azione dei due poli. Ora la elettro-diagnostica moderna poggia appunto sulla differente azione dei due poli. È meglio porre i reofori in due parti distinte: il secondo, o *indifferente*, su di una regione qualunque del corpo (sterno—nuca—mano), ed il primo, *differente*, sulla parte che si vuole esaminare.

Si esamina allora anzitutto il potere di resistenza al passaggio della corrente, e poi la eccitabilità galvanica e faradica.

Esame elettro-faradico. — Per l'esame della eccitabilità faradica abbiamo un mezzo semplicissimo. Oggi gli apparecchi di elettricità indotta sono poggiati sul principio dell'apparecchio a slitta del Dubois-Reymond, e perciò graduati in modo esattissimo. Noi porremo l'indice dell'interruttore sempre allo stesso grado, ed invece gradueremo lo spostamento del rocchetto mobile (apparecchio Trouvé). Questo esame riesce facile servendosi sempre dello stesso apparecchio. Di modo che il medico sa che con quel dato spostamento del rocchetto si ha una sensazione tattile, e con uno spostamento maggiore, una sensazione dolorosa. In questo modo si può vedere se vi è difetto della sensibilità od aumento (anestesia—iperestesia). Queste differenze sono più marcate se le alterazioni della sensibilità si trovano in un lato soltanto del corpo. — S'intende da sè che devesi prima valutare col galvanometro la varia resistenza al passaggio dell'elettrico.

Esame elettro-galvanico. — L'esame della sensibilità colla applicazione elettro-galvanica è anch'esso molto facile, se bene incerto nelle conclusioni. Per praticarlo noi poniamo il polo indifferente allo sterno, a mo' d'esempio, e coll'altro andiamo ad eccitare le diverse parti della superficie cutanea. Allora facendo attenzione alla deviazione dell'ago del galvanometro, si vede quale grado di spostamento è necessario per ottenere una sensazione minima, e quale per ottenere una sensazione di dolore.

La sensibilità che noi esaminiamo per mezzo dell'elettrico è sopratutto la dolorifica: l'esame della sensibilità tattile coll'elettrico non può essere praticato con esattezza. Invece di servirci perciò dei soliti metodi grossolani per l'esame della sensibilità dolorifica (punture di spillo e via), ci serviremo dunque del metodo più scientifico e preciso della applicazione elettrica.

Modificazioni della sensibilità elettrica. — La sensibilità elettrica si trova diminuita sopratutto nelle malattie del midollo e dei nervi periferici. Nella tabe spesso si ha anche diminuzione della sensibilità

medesima. In un caso di tabe osservato da Erb la sensazione minima era conservata, la sensazione dolorosa invece era scomparsa.

Questo ammalato dunque aveva una anestesia dolorifica od analgesia, mentre il tatto era del tutto fisiologico.

Come regola generale però l' elettrico non serve a farci conoscere la sensibilità tattile ed i suoi gradi, e neanche a farci conoscere la somma delle sensibilità che appartengono alla cute: dove invece deve essere adibito con profitto si è nella ricerca dell'alterazione della sensibilità dolorifica.

Coll' elettrico noi possiamo esaminare anche la *sensibilità muscolare*, intendendosi sotto la denominazione di sensibilità muscolare elettrica, tanto la sensibilità che il senso muscolare.

Intorno a questo argomento sappiamo poco.

Il Duchenne ha notato la scomparsa della sensibilità elettrica dei muscoli nelle isteriche sopratutto. Stimolando coll' elettrico un dato gruppo di muscoli, questi si contraggono, ma l'individuo non avverte alcuna impressione, mentre la sensibilità cutanea può essere conservata.

È stato studiato dal Lanzoni il modo di comportarsi della sensibilità elettrica nelle lesioni unilaterali del midollo.

Ebbene, in questo caso esisteva la perdita della sensibilità muscolare non associata però alla perdita della sensibilità cutanea. Questo fatto si spiega col ricordare la disposizione delle fibre nel midollo.

Le fibre sensitive cutanee si incrociano, e quindi una lesione unilaterale produce l'anestesia del lato opposto, la paralisi del lato corrispondente. Le fibre della sensibilità muscolare non si incrociano; e quindi supponendo una lesione del midollo al lato sinistro, l'ammalato presenterà in questa parte integra la sensibilità cutanea, mentre la sensibilità muscolare vi si troverà abolita. L' inverso succede nell' altro lato.

Esame dei sensi. — L' esame dei sensi è difficile e molto delicato. Esso richiede da parte dell'osservatore la più accurata diligenza.

Per l'esame dei sensi bisogna abbandonare del tutto la corrente faradica, ed avvalersi esclusivamente della corrente galvanica.

Vista. — Prima di tutto studiamo l'esame del senso della *vista*.

Molti fisiologi hanno negata la eccitabilità diretta del nervo ottico. Essi hanno ammesso che quando noi crediamo di produrre una sensazione luminosa, agendo direttamente coll' elettrico, si tratta invece di un' azione riflessa, ossia di uno stimolo portato dapprincipio sul quinto paio.

La impressione visiva, per tal modo di vedere, sarebbe perciò una specie di sensazione associata. Oggi però tutti sanno che per mezzo dell'elettrico noi possiamo stimolare direttamente la retina e produrre una impressione luminosa.

Stimolando l'occhio si notano due fatti importantissimi: 1.° impressioni luminose; 2.° visione dei colori. Due fenomeni diversi dunque: luce e colori. È importantissimo notare queste cose. L'individuo collo stimolo elettrico può avvertire prima l'impressione luminosa e poi una impressione di colore. Inoltre in un punto possiamo trovare alterazioni prevalenti nella sensazione luminosa, in altri nella visione dei colori.

Stimolando l'occhio anche con deboli correnti, 4—6 elementi, l'individuo avverte facilmente una impressione visiva, e spesso uno spazio luminoso, di 4—6 millimetri di diametro, di forma rotonda, più comunemente, e che trovasi per l'occhio destro un po' più in basso ed all'esterno del centro. Evidentemente esso corrisponde alla papilla del nervo ottico.

Per l'occhio sinistro lo spazio luminoso trovasi ugualmente in basso e un po' più a sinistra: corrisponde all'analoga papilla ottica. Questa zona è circondata da un alone, una specie di cornice, ove la luce è meno brillante, ed il colorito alquanto diverso. Di modo che nella retina stessa troviamo delle differenze.

Troviamo delle differenze ancora dovute al polo che adoperiamo per stimolare la retina medesima.

Nell' esame dei sensi a mezzo dell' elettricità dobbiamo servirci del metodo polare. Ebbene, alla chiusura del catode l'impressione luminosa è intensa: vien dopo immediatamente l'apertura dell' anode. Questo rapporto fra la chiusura del catode e l'apertura dell'anode si trova non solo in riguardo alla intensità della impressione luminosa, ma anche riguardo alla visione dei colori. Applicando il catode, al momento della chiusura, e l' anode al momento dell' apertura si ha presso a poco la istessa sensazione luminosa e l'istesso colorito. Invece l' apertura del catode e la chiusura dell' anode danno una reazione luminosa meno intensa e con diverso colorito.

Per l' esame dell' occhio poi ci serviamo d'ordinario della chiusura del catode.

Si pone l'anode (polo positivo o indifferente) sullo sterno, ed il catode (polo negativo o differente) sull' occhio, mantenendo però chiusa la palpebra dell'infermo.

Alcune volte l' eccitamento del nervo ottico è tale che l' individuo avverte una intensa sensazione luminosa, la quale, notate, può ripetersi anche nell'occhio opposto. Vi sono degli individui nei quali anche ponendo un reoforo al collo, od al volto, si può produrre una impressione luminosa.

Per questa facilità che hanno gli occhi ad avere delle impressioni luminose anche da correnti derivate, in alcuni casi bisogna servirsi di un metodo più rigoroso; porre cioè il catode sull'occhio e l'anode sulla tempia corrispondente.

In questo modo si toglie di mezzo l'impressione dell'altro occhio.

In quanto alle alterazioni della facoltà visiva, nella neuro-retinite che si accompagna a lesioni organiche del sistema nervoso, troviamo diminuzione ed abolizione della sensibilità elettrica. Nella tabe dorsale, ad esempio, nei tumori cerebrali, infine nelle malattie delle meningi, del cervello e del midollo, troviamo con facilità diminuzione della facoltà visiva.

La scienza non ha ancora precisate le alterazioni qualitative, e questo argomento resta sempre una delle più importanti quistioni da risolversi al riguardo della elettrodiagnostica.

Udito. — I progressi i più considerevoli, sia dal lato della diagnosi che della terapia, si sono fatti invece nell'esame della funzione uditiva.

Anzitutto è indubitato che noi coll'elettrico possiamo produrre impressioni acustiche. Queste si ottengono sopratutto ponendo un reoforo nel canale uditivo esterno, o nell'interno, od anche in vicinanza dell'orecchio.

Dapprima adoperavasi un metodo difficile e noioso: si introduceva, cioè, dell'acqua nel canale uditivo esterno, e poi vi si poneva il reoforo, spesso isolato verso il termine con un tubo di vetro, o di cautchou, allo scopo di isolarlo dalle parti vicine. Negli esami molto accurati noi possiamo avvalerci con benefizio di questo metodo: per semplicità però è preferibile il metodo di Erb. Questo consiste nel porre il polo indifferente sullo sterno od alla nuca, ed il polo differente davanti all'orecchio, sul trago, adoperando una leggiera pressione e tale che non chiuda il canale uditivo esterno. Col passaggio della corrente spesso non si avverte alcuna impressione acustica: altre volte questa si produce in modo evidentissimo.

La difficoltà nell'esame in discorso sta in ciò che in alcuni casi, insieme alle impressioni acustiche, l'individuo ha altresì delle impressioni dolorose, aumento della secrezione salivare, ed impressioni qualche volta anche sul cervello. Ora tutti questi diversi fenomeni complicano l'esame.

Bisogna allora adoperare molta pazienza ed accuratezza nello esame, essendo questo l'unico mezzo per poter distinguere le impressioni acustiche dalle impressioni di altra indole.

Se negli individui sani noi troviamo una certa difficoltà in questo esame perchè si richiedono correnti forti e che producono effetti non desiderati dal medico, nelle condizioni morbose l'esame del nervo acustico riesce facile, specie quando esiste iperestesia del nervo stesso, come facilmente accade. Anche qui dobbiamo giovarci del metodo polare: il polo indifferente si applicherà in una delle parti ora citate, nuca, sterno, ed il differente nel canale uditivo esterno, o sull'orecchio.

In condizioni patologiche possiamo notare le iperestesie del nervo acustico, le anestesie e le parestesie.

Diremo trattarsi di iperestesia dell'acustico quando facendo uso di deboli correnti noi otteniamo delle impressioni acustiche, o con correnti normali delle impressioni molto forti. Alcune volte infatti noi produciamo un suono come di campana od un suono musicale intenso, con una corrente di media intensità.

Diremo ancora esistere iperestesia acustica quando la impressione prodotta dall'elettrico è persistente. Invece di avere un sibilo, un fischio, di breve durata, persiste questa impressione in tutto il tempo del passaggio della corrente, quando si tratta della chiusura del catode. Altre volte continua per 20,30 secondi dopo che abbiamo interrotta la corrente coll'apertura dell'anode.

Questa iperestesia acustica si nota assai facilmente.

Alcune volte la iperestesia acustica si accompagna con la così detta *reazione paradossa* del Brenner, e che si verifica dal lato opposto.

Che cosa si intende per reazione paradossa? Anche il nervo acustico risponde meglio alla chiusura del catode ed alla apertura dell'anode. Nella reazione paradossa succede che all'orecchio armato, la reazione è normale, ed invece è invertita all'orecchio opposto. Si ha in altri termini una reazione inversa, producendo la chiusura dell'anode nell'orecchio libero una impressione sensitiva maggiore che non la chiusura del catode. Il Brenner ha chiamato questa reazione col nome di paradossa del lato non armato, dandogli un tal titolo pel fatto che egli non sapeva assegnarle una giusta spiegazione.

La corrente, dice il Brenner, agisce mediante il polo che trovasi più vicino: ora ponendo un reoforo in una mano, e l'altro, cioè il polo differente, nell'orecchio, destro ad esempio, è evidente che avremo una impressione sensitiva più marcata alla chiusura del catode. Quindi nell'orecchio destro noi avremo una impressione corrispondente al polo adoperato. Nell'orecchio sinistro, dice il Brenner, l'impressione dovrebbe essere la stessa, perchè l'orecchio sinistro è più vicino al catode di quello che non lo sia l'anode che sta nella mano. Giustamente però fa riflettere l'Erb che se noi nell'orecchio destro abbiamo la reazione del catode, per la legge del fenomeno eccentrico, dobbiamo avere la reazione dell'anode nell'orecchio sinistro. Egli è vero infatti che l'orecchio sinistro sarà sempre meno vicino all'anode di quel che non sia l'orecchio destro. Quindi colla reazione polare non si può fare a meno di avere la reazione del catode a destra, e dell'anode a sinistra.

Ecco perchè cessa l'apparenza strana che ha fatto dare il nome di paradossa a questa reazione.

È importante oltremodo lo studio dei rumori che si producono nell'orecchio per mezzo dell'elettrico. Una delle conquiste più importanti fatte dalla elettro-terapia si trova nella cura che fa il clinico

dei *rumori dell' orecchio* verificantisi nelle svariate malattie di quest' organo.

Alcune volte nella cura della cofosi non vinciamo la perdita della funzione uditiva, ma certamente per mezzo dell'elettrico abbiamo un mezzo adatto per togliere il disturbo gravissimo pel paziente di un rumore continuo nell' orecchio.

Questo cessa immediatamente appena applichiamo l' anode sull' orecchio affetto. Durante il passaggio della corrente per l'anode il rumore non più si verifica: è raro che si abbia l'opposto.

Qualche volta il rumore persiste, ma ciò fortunamente è un fatto raro. Ebbene, in questi casi si tratta non di una lesione periferica, ma centrale.

Alcune volte nell' orecchio si osservano due rumori, dei quali uno scomparisce mediante l'elettrico, l'altro invece persiste. Ebbene, allora la sorgente di queste sensazioni rumorose non è unica, ma doppia: esiste cioè una sorgente periferica ed una centrale.

Quanto alle alterazioni dell'acustico, noi possiamo anzitutto trovare la iperestesia nelle malattie dell'orecchio esterno e medio, nelle affezioni del facciale, del cervello: facilmente la si rinviene associata alla paralisi dei nervi dell' occhio.

Oltre all' iperestesia possiamo trovare una *reazione inversa*. Nei muscoli troviamo la reazione degenerativa: qualche cosa di analogo succede per l' orecchio: invece cioè di avere una impressione sensitiva più intensa alla chiusura del catode, la si ha tale alla chiusura dall' anode. Si verifica perciò il fatto inverso a quello che succede ordinariamente. Questa reazione che corrisponde alla reazione degenerativa; la si osserva nei gravi processi morbosi dell'organo acustico e nelle affezioni del cervello.

Da ultimo può esistere una *insensibilità dell'acustico*: in questi casi la eccitabilità del nervo non produce alcuna impressione sensitiva. In questi casi si tratta di processi che hanno apportato la distruzione completa del nervo; la prognosi è grave in quanto al ritorno della funzione uditiva.

Gusto — Olfatto. — Per l' esame del gusto basta porre l' anode in uno dei punti indifferenti, ed il catode sulla lingua, o sulla mucosa endoboccale. Mediante questo esame possiamo conoscere quando esiste anestesia del linguale, o del glosso-faringeo, e graduare la facoltà gustativa.

Per l'esame invece dell' olfatto il catode deve porsi in contatto colla mucosa schneideriana.

È uopo dire però che l' esame elettrico del gusto e dell' olfatto ha progredito poco.

In generale anzi la elettro-diagnostica per ciò che si riferisce all'esame dei sensi ha bisogno di ulteriori studii. Auguriamoci che questo studio si compia in Italia, ove questo bellissimo ramo delle scienze fisiche ebbe la sua culla ed iniziatori così sommi come Volta e Galvani.

LEZIONE XIII.

INFLUENZA DELLE MALATTIE NERVOSE SULLE SECREZIONI — FENOMENI VASO-MOTORI.

Nelle malattie nervose le secrezioni non rare volte si alterano; ed è indubitato che per una influenza nervosa si modifica la secrezione dei diversi organi. Una semplice influenza morale infatti, produce alterazioni rilevanti nelle varie secrezioni; e notate che l'influenza morale non può agire che per mezzo dei Nervi: così lo spavento, ad esempio, produce una smodata, considerevole secrezione della mucosa intestinale; la preoccupazione di ciò che deve avvenire fra breve determina una abbondante secrezione di urina; un dispiacere, un'impresione morale d'altra natura, la gioia stessa provocano la secrezione delle lagrime.

Dunque non vi è fatto meglio accertato in Patologia, di quello dell'influenza del Sistema Nervoso sulle varie secrezioni. Sperimentalmente poi questo fatto è completamente dimostrato; ed è stato notato altresì che i diversi nervi che si recano ad una glandola non solamente influiscono sulla secrezione come *quantità*, ma anche sulla secrezione come *qualità*.

E vediamo ancora che a seconda dei Nervi che eccitano la secrezione, salivare ad esempio, ora questa è abbondante e povera di elementi solidi, ora è scarsa e ricca di tali elementi.

Saliva. — La Saliva nelle malattie del Sistema Nervoso presenta facili alterazioni: alcune volte è aumentata, altre volte diminuita, altre volte ancora alterata.

La secrezione della saliva è aumentata per irritazione del facciale: il trigemello produce l'aumento della secrezione salivare per via riflessa, come possiamo facilmente riscontrare nella nevralgia di esso.

La secrezione della saliva si trova diminuita nella paralisi del facciale, e propriamente nella paralisi di quella porzione del facciale che passa attraverso l'osso petroso; riscontreremo allora la mucosa boccale, la lingua asciutta, alterazioni del gusto etc.

La secrezione salivare può essere modificata poi per una malattia centrale.

Gli esperimenti dimostrano che una irritazione nella circonvoluzione frontale ascendente produce aumento della secrezione salivare; lo stesso producono le lesioni dell'encefalo in immediata vicinanza del punto di uscita del Trigemino.

Questi fatti sperimentali ci dimostrano perchè in alcune malattie del Cervello, e dell'Istmo troviamo aumento della secrezione salivare.

Quindi nelle alienazioni mentali, nella paralisi glosso-labio-faringea, ed in altre malattie dell'encefalo troviamo modificata la secrezione salivare: in quanto alle influenze morali poi si noti che esse possono solamente agire sulla sostanza corticale.

La saliva può essere alterata nella sua qualità: dietro disturbi nervosi la saliva più facilmente si trova acida; nelle isteriche alcune odontalgie pare che abbiano origine da questa secrezione acida delle glandole salivari.

Lagrime.—Le Lagrime ancor esse per malattie nervose possono venire secregate in grande quantità, come facilmente si nota nella Nevralgia del Trigemino.

Urine.—La secrezione dell'urina si modifica per quantità e per qualità nelle diverse malattie nervose. Notate che io non voglio parlarvi della eliminazione, ma esclusivamente della secrezione urinaria.

La secrezione dell'urina può essere di molto accresciuta; la puntura in fatti del quarto ventricolo in un punto determinato produce poliuria. A questa poliuria si congiunge poi facilmente albuminuria od ematuria.

Troviamo ancora la poliuria nelle malattie del midollo allungato, nelle gravi influenze morali, in alcune nevrosi, specialmente nell'isterismo.

Le isteriche presentano alcune volte le così dette urine *nervose*, *spastiche*; esaminando quest'urina la troveremo enorme per la quantità del liquido, ma scarsissima di materie solide e coloranti, onde essa è di un colorito citrino assai chiaro, od addirittura incolore come l'acqua.

L'urina alcune volte è segregata in quantità minore della fisiologica, o non si segrega affatto; nel primo caso dicesi *iscuria*, nel secondo *anuria*.

Possiamo però servirci della stessa parola *anuria* per indicare difetto di urina, ed a seconda dei casi diremo anuria incompleta ed anuria completa.

Notate che l'anuria è diversa della ritenzione; qualche individuo può segregare anche una quantità considerevole di urina, ma non può espellerla, fatto che dicesi ritenzione.

L'anuria è il difetto della secrezione renale.

L'anuria alcune volte si riscontra nelle isteriche.

Un fatto celebre negli annali di medicina ha fatto perdere qualunque credito alle anurie isteriche. Si trattava di un'ammalata i sintomi della quale erano stati descritti da un celebre medico, e si discuteva a lungo anche nelle Accademie, come questa ammalata potesse stare senza urinare.

Dopo tante e tante discussioni si vide che i medici erano vittima di un inganno; in quantochè l' ammalata per rendersi interessante, come del resto tentano di fare tutte le isteriche, inghiottiva la propria urina, e così questa non si trovava mai nel recipiente.

Questo fatto ingenerò tale sfiducia verso le assertive delle isteriche, che i medici caddero nell' estremo opposto, di non credere cioè alle anurie isteriche.

Ebbene, anche per questo la scuola francese capitanata da Charcot ha il merito di avere indicato la giusta proporzione nei fatti clinici.

Effettivamente esiste l' anuria isterica; ci sono delle isteriche che insieme a tutti gli altri sintomi della loro proteiforme malattia, presentano anuria.

Essa è caratterizzata da un difetto di secrezione, la quantità giornaliera di urina è molto scarsa.

In generale quando ci sono individui che presentano urina scarsa i materiali solidi di essa sono abbondanti; perchè costretti a condensarsi tutti in quel poco liquido. Nelle isteriche invece insieme a difetto nella quantità vi è pure difetto nella qualità, in quantochè l' urina è povera di materiali solidi, di urea.

Quindi l' urina nelle anurie isteriche è scarsa e pallida.

Le isteriche possono presentare una anuria completa per alcuni giorni.

Queste anurie isteriche però dopo alcuni giorni sono seguite da forti vomiti, dove si può riscontrare una certa quantità di liquido che ha i caratteri dell' urina. Pare che si stabilisca dunque una specie di secrezione di compenso e l' ammalata può tollerare così un difetto da parte dei reni. Ordinariamente le anurie isteriche non producono fenomeni di uroemia. E ciò per diverse ragioni.

Prima di tutto la durata delle anurie isteriche è breve. Se per qualunque ragione le urine non possono segregarsi od eliminarsi ci vogliono da dieci a quattordici giorni prima che insorgano i fenomeni uremici; or bene, le crisi delle anurie isteriche sogliono essere assai più brevi; e non si ha il tempo di produrre uremia.

Di più la secrezione è compensata da parte dello stomaco; e da ultimo c' è il fatto che dopo che questa crisi anurica è durata alcuni giorni, succede con la poliuria un' abbondantissima secrezione di urina.

La secrezione di urina può ancora alterarsi per la presenza del glucosio; e questo fatto dicesi *glucosuria* (presenza di zucchero nelle urine). La puntura del quarto ventricolo in un punto determinato produce poliuria; in un altro punto produce glucosuria. Esiste dunque senza dubbio una lesione nel pavimento del quarto ventricolo che produce glucosuria.

La glucosuria può essere determinata eziandio da una lesione del midollo spinale ed allungato. Sperimentalmente si può produrla recidendolo a diverse altezze.

Io ho veduto moltissimi esempii di glucosuria nelle malattie del midollo spinale e del midollo allungato.

In un anno che mi sono occupato di questo argomento ho potuto raccogliere un gran numero di osservazioni di glucosuria appartenenti a diverse specie di mieliti.

La glucosuria può essere ancora prodotta da una lesione del ganglio cervicale superiore, del ganglio cervicale inferiore, del ganglio dorsale superiore, dello splancnico, del plesso solare ecc.

Se l'animale ha glucosuria possiamo farla scomparire colla recisione dello splancnico; la lesione primitiva dello splancnico produce invece la glucosuria:

La regola generale è questa: Quando noi lediamo il centro nervoso vaso-motore del fegato nel midollo allungato, o lediamo le fibre che da questo centro vanno nel midollo spinale, o le fibre che si ritrovano nei gangli del gran Simpatico, nello splancnico o nel ganglio semilunare, notiamo in tutti questi casi una lesione diversa per la sede, ma sempre la stessa per la natura; in quantochè abbiamo lesi i nervi vaso-motori del fegato; ciò che produce la glucosuria.

Secrezioni intestinali. — Anche le alterazioni delle secrezioni intestinali si riscontrano facilmente per malattie nervose: nella ipocondria si può notare un difetto nella secrezione gastrica ed intestinale; lo stesso per la lipemania.

Altre volte la secrezione intestinale è copiosa come per lo spavento o per lesioni organiche irritative dei centri nervosi.

Sintomi delle alterazioni nervose vaso-motorie

In qual modo si manifestano i sintomi per la lesione del sistema nervoso vaso-motore?

Questi sintomi si manifestano colla modificazione del colorito, della temperatura; da ultimo a questi fenomeni vaso-motorii si aggiungono i fenomeni trofici.

L'argomento però dei fenomeni trofici è della massima importanza quindi me ne occuperò a parte.

Colorito. — Per irritazione dei nervi vaso-costrittori o per paralisi dei nervi vaso-dilatatori una parte qualunque del corpo umano diventa anemica. La causa più comune però è la irritazione dei nervi vaso-costrittori.

Questa irritazione produce pallidezza della cute, le piccole arterie si restringono, la circolazione si accelera; la temperatura però si abbassa, d'ordinario la secrezione diminuisce.

In questa parte pallida una lesione od una ferita, o non fa uscire sangue o poco. Questo difetto dell'uscita del sangue in seguito a traumatismo si verifica nelle isteriche: per irritazione dei nervi vaso-motori si stabiliscono in esse pallidezza ed anemia in una parte qualunque del corpo.

Il volgo è stato per lungo tempo ingannato da questi fatti, e nell'epidemia isterica del *Saint Médard* ha creduto al miracolo.

Le stesse donne però, guarendo dall'isterimo presentano le punture sanguinanti, come qualunque altra.

Temperatura. — La temperatura nelle irritazioni dei nervi vasocostrittori si abbassa.

Questo abbassamento della temperatura possiamo rilevarlo in diversi modi; sia per il freddo che accusa l'ammalato, sia col nostro termotatto; e possiamo servirci di un metodo più rigoroso, cioè dei termometri cutanei.

Ve ne sono di diverse specie; alcuni di questi presentano una piccola campanella di vetro per difendere il bulbo; in quelli della mia clinica manca la campanella di vetro, e tuttavia mi sembrano più adatti, perchè esiste in essi un bulbo a spirale sottile, onde in pochissimi minuti si stabilisce l'equilibrio di temperatura.

Possiamo applicare questi termometri sulla cute di un lato e di un altro e così notarne le differenze.

Quando esiste paralisi dei nervi vaso-motori, allora i vasi si dilatano, il circolo si rallenta, il sangue arterioso non diventa del tutto venoso, perchè passa in grande quantità nei vasi dilatati; quindi è che nelle vene troviamo il sangue simile all'arterioso e contiene una quantità di Acido Carbonico minore della fisiologica; e per conseguenza è maggiore quella di Ossigeno.

La temperatura nella paralisi dei nervi vaso-motori è aumentata.

Queste alterazioni sono le prime, ma a queste ne succedono altre secondarie assai più importanti.

La nutrizione delle parti si altera; si atrofizzano se esiste lo spasmo dei vasi; si ipertrofizzano se esiste dilatazione.

E notate che s'ipetrofizzano i tessuti inferiori ecc., cioè il connettivo; mentre da ultimo quando il connettivo è molto sviluppato i parenchimi si atrofizzano.

Inoltre la temperatura che nella paralisi si era aumentata, si abbassa in seguito; quindi è che in una lesione p. e. dei gangli del simpatico al collo da principio esiste paralisi vasale al volto, quindi aumento di temperatura; ma dopo alcune settimane la temperatura si trova di molto abbassata dalla normale.

Sede delle Lesioni — Il centro dei nervi vaso-motorii si trova nel midollo allungato: vi è un punto ben determinato, recidendo il quale troviamo che tutti i nervi vaso-motori del corpo sono paralizzati; ed

irritandolo si contraggono tutti i vasi del corpo provvisti di fibre muscolari.

Da molti si è ammesso che quì concorre ancora l' influenza vaso-motrice cerebrale; ed i clinici hanno notato da lungo tempo dei sintomi vaso-motorii per malattie cerebrali.

Le esperienze dell'Eulemburg e del Landois hanno dimostrato che anche nel cervello esistono fibre vaso-motorie, che si trovano nella sostanza corticale, nella corona raggiante, nella capsula interna, nel Ponte di Varolio; e quindi si recano nel midollo allungato e terminano nel nucleo generale dei nervi vaso-motori, che si trova in esso. Nel midollo spinale poi le fibre vaso-motorie, si trovano nei cordoni laterali ed escono da esso per mezzo delle radici anteriori. Quindi è che una lesione del midollo produrrà una paralisi vaso-motoria tanto più diffusa per quanto più in alto si trovi.

Inoltre una lesione del midollo deve produrre una paralisi vaso-motoria del lato corrispondente, perchè colle radici motrici anteriori escono le fibre vaso-motorie; e sappiamo che le fibre delle radici anteriori non s'incrociano come le posteriori.

Però le fibre vaso-motorie del Cervello s' incrociano per la massima parte ; quindi è che in una malatia cerebrale la paralisi vaso-motoria si trova al lato opposto delle paralisi motrici.

Le fibre vaso-motorie poi vanno alle diverse sedi per mezzo delle fibre del gran simpatico. Per guisachè le fibre vaso-motorie partono dal midollo allungato e dai cordoni laterali e successivamente attraversando le radici anteriori pervengono nei gangli del gran simpatico e coi filamenti di esso, a preferenza, vengono sparse in tutto il corpo.

Nel capo abbiamo veduti poi alterazioni vaso-motorie gravissime per influenza del Trigemino; la retina, la coroidea, l'iride ricevono appunto dal Trigemino la maggior parte delle fibre vaso-motorie.

Al pulmone pervengono fibre vaso-motorie sopratutto dallo Pneuma-gastrico; sicchè succede che una lesione dello Pneuma-gastrico cagiona disturbi vaso-motorii anche nel polmone producendo la così detta pulmonite neuro-paralitica.

La pulmonite neuro-paralitica ha diversa origine : introduzione di corpi estranei per la insensibilità del Laringe, inoltre dilatazione dei vasi per la considerevole dispnea. Ma oltre a questi fatti può sorgere la pulmonite neuro-paralitica per la puntura e la recisione dello Pneuma-gastrico.

Lo splancnico poi è il più importante nervo vaso-motore del corpo umano; esso fornisce le fibre vaso motorie all'addome. Perciò la paralisi dello splancnico produce un afflusso di sangue nell' addome ed anche in altri punti.

Esistono delle sostanze che eccitano il sistema nervoso vaso-motore altre che lo paralizzano.

Noi per via riflessa possiamo accrescere l' eccitabilità del sistema nervoso vaso-motore o paralizzarla.

In generale gli stimoli leggieri producono un aumento dell' eccitabilità del sistema nervoso vaso-motore, e quindi notiamo contrazioni vasali di origine riflessa: uno stimolo forte paralizza il sistema nervoso vaso-motore anche per via riflessa.

Quando lo stimolo è intenso, se anche determinava da prima la contrazione, pure continuando darà luogo alla paralisi, e quindi alla dilatazione dei vasi forniti di fibre muscolari.

LEZIONE XIV.

LESIONI TROFICHE NELLE MALATTIE NERVOSE.

Voi sapete che per lungo tempo si è agitata la quistione se il Sistema Nervoso avesse o pur no un'influenza trofica nei varii tessuti dell'organismo animale.

La maggior parte dei Fisiologi ha risposto negativamente; però pei Clinici non vi è stato mai dubio che l'alterazione del Sistema Nervoso sia associata a disturbi di nutrizione.

Sperimentalmente riesce alquanto difficile riprodurre questi disturbi nutritivi di origine nervosa; e le ricerche sugli animali alcune volte hanno dato risultato negativo, altre volte dubio, solo rare volte il risultato è stato positivo.

Sull'uomo invece spontaneamente per le diverse affezioni nervose si verificano disturbi trofici; ed in generale sembra che nell'uomo l' influenza trofica del Sistema Nervoso sia più marcata, e possa più facilmente estrinsecarsi.

Disturbi trofici della cute. — La cute può essere liscia, la cosidetta *glossy-skin* degli autori inglesi, e specialmente degli americani.

In questa alterazione la cute si trova liscia, pallida, di consistenza spesso aumentata ; alcune volte si trovano delle chiazze colorate in rosso; possiamo pure trovare il sudore diminuito, l'epidermide che si screpola facilmente, e le unghie che ugualmente si screpolano.

Questa *cute liscia* è frequente nelle malattie dei Nervi periferici e del Midollo.

Sulla cute possiamo eziandio trovare vescichette, papule, pustole, processi necrotici, gangrenosi, dipendenti tutti da disturbi trofici per causa nervosa.—L' *edema* cutaneo è frequente nelle malattie dei centri nervosi. L' ho osservato moltissime volte nelle affezioni organiche del midollo spinale.

Una delle malattie più comuni della pelle per influenza trofica è lo *zona* o *zoster*, che può svilupparsi sopratutto in corrispondenza della regione dell'occhio, onde dicesi *Zona oftalmica*; come abbiamo veduto nella Nevrite e Nevralgia del quinto.

Lo Zona si verifica ancora facilmente nelle affezioni del frenico, lungo i nervi intercostali, come pure agli arti dove ha una disposizione longitudinale secondo il decorso delle fibre.

Lo Zona o Zoster si verifica facilmente nelle Nevralgie e nelle Nevriti; può verificarsi ancora nelle malattie del Midollo Spinale, e può essere anche un sintoma di una malattia cerebrale.

L'ammalato lungo il decorso dei Nervi avverte dolore nevralgico, spesso sotto forma di bruciore che precede ed accompagna la comparsa di papule e vescichette con contenuto torbido lattiginoso, che poi si rafferma in croste molli.

Anche l'*Erpete*, sopratutto l'*Erpete facciale*, si è riferito ad un processo neuro-trofico.

Quindi l'erpete che compare sul volto, che dura pochi giorni, che si accompagna facilmente a sensazione di bruciore e dolore nevralgico è stato attribuito ad una nevrite.

In conclusione in una affezione del Cervello e del Midollo e sopratutto dei Nervi periferici, come pure dei gangli spinali, troviamo con una certa facilità eruzioni cutanee vescicolari.

Oltre delle vescichette si possono notare ancora delle *bolle*; ed il *Penfigo*, di cui è caratteristica quella lesione elementare che dicesi *bolla*, è stato trovato più volte in tali rapporti da far pensare ad una affezione dei Nervi.

In quell'eccellente lavoro di E. Leloir, intitolato *Recherches Cliniques et Anatomo-Pathologiques sur les Affections Cutanées d'origine nerveuse*, vi sono delle figure che mostrano l'alterazione cutanea del Penfigo, e poi l'alterazione dei Nervi corrispondenti, la degenerazione di essi.

Questo penfigo alcune volte è acuto, rapido nelle sue evoluzioni e si è trovato sopratutto in relazione con affezioni dei Nervi periferici ed anche dei Centri nervosi. Si accompagna spesso a parestesie, a forme nevralgiche, e si osserva lungo il decorso delle fibre nervose,

Anche il *Penfigo cronico* (*penfigus diutinus*) è stato trovato in rapporto con affezioni nervose dei Nervi periferici, con nevriti cioè; e non con affezioni dei centri.

Sulla cute alcune volte troviamo delle papule e delle escrescenze che sembrano dovute ad influenze trofiche, e che sono quelle stesse lesioni della cute che si verificano nella Lebra.

Nella Lepra dei Greci, nella vera Lepra cioè, troviamo tre forme speciali: la *tuberosa* che si manifesta con tuberosità sulla cute; la *maculosa* che costituisce quelle macchie con tendenza alla forma sferica che si formano massime al capo; e la forma *anestetica*. Queste tre forme però non rappresentano tre malattie differenti, ma semplicemente delle varietà, che si uniscono fra loro facilmente.

A Genova è relativamente frequente la Lepra; e vi è un'ospedale a S. Remo che serve esclusivamente per la cura dei Leprosi; ho avuto quindi occasione di osservarne parecchi casi; ed uno descritto dal Campana fu osservato nella mia Clinica. Or bene, posso assicurarvi, che ad onta di questa ricca copia di fatti clinici, non ho potuto osservare mai isolata una di queste tre forme di Lepra.

Qual'è intanto l'origine di questa brutta malattia? — Le ricerche mo-

derne dimostrano che anche qui esiste probabilmente un germe specifico; uno *scizomicete* o *protozoa*.

Ma questo germe specifico produce prima una Nevrite, e questa affezione è a sua volta la causa dell' affezione leprosa, sia tubercolosa che maculosa od anestetica.

Quindi dopo le recenti ricerche, si può ritenere che la Lepra risiede in una affezione nervosa; e non dei Centri, ma delle fibre dei Nervi periferici.

Anche l'*Ectima* (formazione di pustole, d' ordinario isolate, di una certa grandezza) alcune volte ha un' origine nervosa; ed evidentemente si trova in rapporto con affezioni dei centri o dei nervi periferici.

Questo rapporto fra l' ectima e le affezioni nervose si deduce dal modo col quale si diffonde l'affezione sulla cute, cioè lungo il decorso dei Nervi, o secondo la distribuzione di un Nervo, in una data regione.

Lo svilupparsi la malattia in modo uniforme d'entrambi i lati, poi, fa pensare ad un'affezione del Midollo.

Si deduce ancora che queste manifestazioni cutanee dipendono da una lesione nervosa, dal vedere che si accompagnano con iperestesie, parestesie ed altri disturbi nervosi.

L' *Ictiosi*, dice il signor Hardy, è uno stato particolare della pelle che in generale esiste in modo permanente sopra una estensione più o meno considerevole della cute, ed è caratterizzata da secchezza e spessezza dell'epidermide, accompagnata a desquamazione.

Anche in questa lesione ci accorgiamo che in un punto dove sfioccasi un filamento nervoso, compaiono le squame caratteristiche.

Esiste dunque nell'ictiosi e sopratutto nell' ictiosi circoscritta l'origine nervosa.

Alla cute possono eziandio manifestarsi forme ulceranti e gangrenose, che hanno grande importanza per le lesioni dei Nervi, del Midollo Spinale e del Cervello che le originano. Compaiono sulla cute con facilità prima delle macchie e poi delle vesciche, quindi distruzioni superficiali che si estendono sempre più.

La sede di queste lesioni gangrenose ed ulcerose è diversa, a seconda che è affetto il Cervello, il Midollo od i Nervi.

Se la lesione è nei nervi, la gangrena si deve trovare in corrispondenza della parte ammalata, quindi la sede sarà variabile.

Quando la lesione esiste nel Cervello, siccome d'ordinario le fibre di questo s'incrociano, le motrici in corrispondenza delle Piramidi, le sensitive lungo il Midollo Spinale, per necessità anatomica l'influenza trofica del Cervello deve essere incrociata.

Quindi è che nelle malattie del Cervello troviamo che le piaghe di decubito si verificano al lato opposto, e specialmente sulle natiche.

Questa localizzazione sulle natiche delle piaghe di decubito, aveva fatto pensare che esse dipendessero da sporcizia, e da compressione, cioè da irritazioni meccaniche e chimiche. Ma ciò non è esatto, e per ora basta ritenere che una lesione del Cervello produce la piaga di decubito sulle natiche, e propriamente in corrispondenza del trocantere del lato opposto a quello dove trovasi la lesione cerebrale.

Le malattie del Midollo Spinale producono ancor esse e con facilità molte piaghe di decubito, che hanno sede diversa da quelle prodotte da malattia cerebrale; in quantochè trovansi nella parte mediana del corpo, cioè sul sacro. La spiegazione di questa sede si trova facilmente: le affezioni midollari sono spesso bilaterali, e quindi la lesione deve trovarsi nella parte mediana in corrispondenza dei due lati.

Invece nel Cervello la lesione trofica si trova da un lato solo, perchè le lesioni cerebrali ordinariamente sono unilaterali.

Queste piaghe di decubito alcune volte sono acute, altre volte croniche; quindi notiamo il decubito acuto, ed il decubito cronico.

Il decubito acuto lo troviamo facilmente verso il principio della malattia e nelle esacerbazioni acute di essa. Tanto il decubito acuto che il cronico, poi, hanno una grande importanza nelle malattie del Cervello e del Midollo Spinale, perchè diversi ammalati periscono esclusivamente per effetto di queste piaghe, che producono la febbre setticoemica.

Queste febbri si accompagnano con diarrea, prostrazione delle forze esaurimento dell'ammalato, e finiscono colla morte.

Altre volte sviluppasi febbre piemica, e si formano focolai purulenti, ascessi metastatici al pulmone ed in altri siti, per cui l'individuo perisce.

Queste piaghe di decubito possono pure produrre la *meningite putrida ascendente*, perchè esse distruggono mano mano tutti i tessuti che vi sono tra la pelle e la rachide, rodono le ossa di questa: sicchè penetrano nello speco vertebrale quelle materie saniose che determinano la meningite purulenta di origine putrida e producono la morte dell' ammalato.

Oltre a queste lesioni per influenza trofica alcune volte si verifica quella malattia singolare che va col nome di *Male perforante del piede*, un'ulcera cioè che primitivamente si sviluppa alla pianta e di là mano mano si estende.

Questo *male perforante* si era attribuito ad un'obliterazione delle arterie del piede, ad una compressione dei vasi, insomma a diverse cause. Queste cause e sopratutto l' ateromasia possono influenzare, ma certamente nel *male perforante del piede* si tratta di una lesione dei Nervi.

Per influenza trofica troviamo altresì alterazioni morbose negli organi profondi, nonchè nei muscoli.

Non tutte le malattie nervose però producono atrofia mnscolare. Vi sono delle malattie cerebrali che durano anni ed anni senza che i muscoli si atrofizzano, ma le lesioni del Midollo e sopratutto dei Nervi determinano generalmente atrofia muscolare.

Questa atrofia è frequeutissima in alcune malattie, e qualche volta è il sintoma culminante di esse; come nell'atrofia muscolare progressiva, nella paralisi infantile o poliomielite anteriore acuta, nella poliomielite anteriore subacuta e cronica, nella sclerosi laterale amiotrofica; infine ogni qualvolta è attaccata la parte anteriore della sostanza grigia del Midollo é ancora attaccata la sostanza muscolare.

Nelle malattie nervose, sopratutto nella tabe dorsale, possiamo trovare ancora una grave affezione dei tessuti articolari e delle ossa.— In che consiste?

Al principio della malattia o nelle esacerbazioni di essa esistono alle articolazioni dolori folgoranti, e nello stesso tempo si gonfiano.

Alcune volte s'ingrossano pure le apofisi, ma ciò succede di rado; ordinariamente invece avviene una distruzione molecolare od usura dell' asse senza che abbia preceduto un processo infiammativo; — e quindi perduto il capo articolare, l'asse si lussa.

Nelle Malattie Nervose non è difficile trovare altresì delle alterazioni nei parenchimi, come p. e. emorragie, in diversi tessuti, infiammazioni etc., come ha dimostrato lo Schiff.

Il taglio dello Pneumogastrico può produrre una pulmonite solo in piccola parte dovuta ad influenza trofica.

Intanto come si sviluppano tutte queste lesioni e sopratutto quelle della cute?

Esaminando le alterazioni cutanee ad una ad una, si vedrà bene che esse dipendono da una lesione che si trova sopratutto nelle radici posteriori cioè, e nei gangli vertebrali o nei nervi periferici.

Una lesione dei cordoni antero-laterali, delle radici anteriori, delle fibre motrici, non produce lesioni sulla cute; parlando sempre di lesioni trofiche.

Inoltre le alterazioni che si trovano nei muscoli, con tutta facilità hanno origine da una lesione della sostanza grigia anteriore.—Una lesione che attacchi i cordoni antero-laterali isolatamente od i soli cordoni posteriori non produce nei muscoli disturbi trofici.

Le gravi distruzioni dei tessuti sotto forma di decubito acuto e cronico le troviamo specialmente nelle malattie del midollo che distruggono la sostanza grigia.

In quanto poi alla causa per cui una malattia dei nervi produca un disordine trofico, alcuni hanno ammesso che il disordine trofico non dipenda dall' influenza nervosa, ma da circostanze accidentali, perdita della sensibilità, irritazioni meccaniche e chimiche. Ciò si è detto sopratutto per le alterazioni trofiche, che vediamo quando si recide il nervo di un arto od il Trigemino.—Tutti infatti ricordano l' esperienza di Schiff nel garentire l' occhio, dopo il taglio del trigemino, e non si producevano alterazioni trofiche; così pure nella recisione dei nervi di un arto, quando si garentisce la gamba dagli urti e dalle irritazioni, l'ammalato non soffrirà disturbi trofici.

Ma questa spiegazione però non può affatto sostenersi; infatti irritando il ganglio di Gasser si produce sempre un'oftalmite, anche garentendo l'occhio.

Si è detto ancora che il decubito nelle gravi malattie del Midollo e del Cervello dipenda da che l'individuo perde le urine e le feci, e non cura più la nettezza, e sta a letto; e quindi dicono che questo decubito continuato produca le mortificazioni per influenza meccanica e chimica.

Ma questo non si può sostenere.

Un individuo con frattura che rimanga per molto tempo a letto non presenta piaghe di decubito; mentre un altro con malattie del Midollo dopo pochi giorni presenterà vaste distruzioni di tessuto; — e qui evidentamente dobbiamo ammettere un'influenza trofica. Ammettendo che la lesione del tessuti si verifica per influenza nervosa, in qual modo dobbiamo spiegarla? — Alcuni spiegano i disturbi nutritivi nelle malattie nervose coll'influenza delle fibre vaso-motorie; si tratterebbe di una iperemia vaso-paralitica. — Questa dottrina non può sostenersi poichè colla recisione del Gran Simpatico non produciamo disturbi trofici. — Anzi in molte lesioni cutanee di origine trofica troviamo paralisi vaso-motoria dal lato opposto. — In una lesione od escissione del Midollo, se questa è unilaterale, troviamo l'alterazione trofica cutanea nel lato opposto e paralisi vaso-motoria al lato corrispondente.— E poi nelle diverse lesioni trofiche non vediamo questa iperemia che dovrebbe precedere.

Si è ammessa pure un'ischemia vaso-costrittiva; — ma anche questa dottrina non si può ammettere.—Dobbiamo dunque ammettere una dottrina trofica per cui alcune parti dei centri nervosi hanno un'influenza speciale sulla nutrizione.— Questa influenza trofica secondo alcuni, e massime secondo Charcot, dipende da una irritazione, perguisachè egli non ammette che possa esistere lesione trofica senza questa irritazione dei Nervi o Centri Nervosi. — Secondo altri ed il Leloir massime, che ha pubblicato negli ultimi mesi il miglior lavoro su questo soggetto, si tratta di una debolezza od indebolimento dell'influenza trofica diretta o riflessa.

Per cui possiamo conchiudere; 1° che esistono svariati disturbi trofici dipendenti da lesione nervosa; 2° che variano queste lesioni a seconda le varie parti del Sistema Nervoso; 3° che queste lesioni trofiche non si possono spiegare per fatti accidentali, ma che si collegano ad affezioni dei Nervi o dei Centri Nervosi; 4° che vi sono parti del Sistema Nervoso che hanno sulla nutrizione dei tessuti, quella stessa influenza che altre parti hanno sul potere secretorio; 5° secondo Leloir, il processo anatomo-patologico che presiede alle lesioni cutanee è la nevrite cosidetta *parenchimatosa*; la quale però può essere primitiva o secondaria alle lesioni del Sistema Nervoso centrale o dei Gangli nervosi.

LEZIONE XV.

ALTERAZIONI DELLE FACOLTÀ INTELLETTUALI E DELLA PAROLA.

Le alterazioni delle facoltà intellettuali consistono alcune volte nell'esaltamento e nel *delirio*, altre volte nella depressione e nel *coma*. Ecco quindi due gruppi principali, ben distinti fra loro.

Il *delirio*, benchè molte volte sembra essere primitivo, pure si collega facilmente ad alterazioni delle facoltà sensoriali, ad *allucinazioni* cioè e ad *illusioni*.

Che cosa s'intende per *allucinazione?*

Chiamasi allucinazione la percezione sensoriale che avverte un individuo, senza che vi corrisponda una analoga impressione sensitiva. Così un ammalato crede di vedere dei pipistrelli od un qualunque animale; un'altro il demonio o puranche delle persone che lo inseguano: ebbene, tanto nel primo che nel secondo caso queste impressioni sensitive, nascenti dal cervello dell'individuo primitivamente, diconsi appunto allucinazioni.

Diverse dalle allucinazioni sono le illusioni sensoriali.

Nelle *illusioni* vi è una impressione sensitiva, ma questa è diversa da quella percepita dall' ammalato.

Così entra nella camera un amico, un parente, e l'infermo crede di vedere un angelo, un nemico, una guardia di questura e così via dicendo. Qui esiste realmente una impressione sensitiva; la percezione dello ammalato soltanto trovasi alterata.

Le allucinazioni e le illusioni sono frequenti sopratutto per l'organo dell'udito. Quindi alcuni ammalati sentono facilmente dei suoni strani, credono di sentir parlare di una persona, quando in realtà si discorre di un'altra e via dicendo.

Altre volte esistono allucinazioni ed illusioni visive: le cosidette visioni. L'individuo allora vede facilmente madonne, angeli, demoni ecc.

Di minore importanza e meno frequenti ancora sono le illusioni che si verificano all' olfatto ed al gusto. Nondimeno anche esse possono verificarsi: e l' individuo allora avverte un odore che non esiste, si sente come piacevole un odore ingrato. L'istesso pei sapori.

Anche il tatto va soggetto a strane illusioni ed allucinazioni. Alcune volte l'individuo si crede nell'acqua, altre volte ha l'impressione di corpi caldi o pungenti: insomma svariate sensazioni.

Alcune volte le allucinazioni si riferiscono ad organi interni: e così

ad esempio una donna che si ritiene incinta mentre in realtà non lo è, un'altra che crede di avere, ad esempio, un animale nel suo ventre, e così via dicendo.

Le allucinazioni e le illusioni si trovano anche quando gli organi relativi dei sensi hanno in parte perduta la loro attività: e le allucinazioni anzi possono persistere non ostante che gli organi stessi sieno perfettamente distrutti. Così un sordo può avere allucinazioni acustiche, sentire cioè dei rumori, dei suoni, delle voci: un cieco delle allucinazioni visive. In nessuno dei due ultimi casi però possono aversi delle illusioni nei sensi in difetto, giacchè mancano tanto nell'uno che nell'altro le facoltà sensitive speciali.

Ebbene, il delirio si innesta nel campo delle allucinazioni e delle illusioni; per modo che un individuo che delira può ragionare bene in rapporto alle sue allucinazioni od illusioni. Cito l'esempio di una signora affetta da *tifo*, che ha l'idea che il marito la tradisca, e scaccia dalla sua stanza qualunque donna viene a trovarla. Convinta com'è che il marito le manchi di fede, certo l'ammalata ragiona in rapporto alla sua illusione, proibendo l'ingresso nella sua camera ad ogni donna.

Il delirio può essere *acuto* e *cronico*. È con questa ultima forma che va congiunta l'alienazione mentale. Non ogni individuo che presenta qualche allucinazione od illusione deve ritenersi quale alienato di mente. Se in tal modo volessimo giudicare le cose, allora quasi tutti gli uomini che onorano l'umanità, dovrebbero ritenersi degli alienati.

Pochi fra essi sono stati quelli che non hanno avuto delle illusioni ed anche forti. Si può notare il *delirio di parole* ed il *delirio di azione*. Nel primo si pronunziano parole disordinate, nel secondo si fanno movimenti senza giustificazione.

Il delirio si trova sopratutto nelle malattie cerebrali che producono una irritazione della sostanza corticale dell'encefalo. Al contrario una lesione dei grossi ganglii alla base, dell'istmo o della sostanza bianca non produce delirio.

Fra tutte le malattie, quella che più facilmente produce delirio è la meningite acuta. Però in Medicina si hanno da per tutto eccezioni. Così ho osservato un caso di meningite sintomatica di una pulmonite, entrambe acute, senza delirio. Anche nell'encefalite, nella emorragia cerebrale che si accompagna con infiammazione reattiva delle parti vicine, o nelle emorragie meningee, possiamo trovare il delirio.

Il delirio cronico si trova facilmente nei tumori cerebrali, nelle aderenze degli involucri dell'encefalo, nella sclerosi cerebrale. In questi casi molte volte manca il delirio, e con maggior frequenza riscontrasi invece una diminuzione delle facoltà intellettuali, ed un pervertimento del carattere morale.

Il delirio alcune volte può essere causato anche dalle gravi altera-

zioni della crasi sanguigna o dagli avvelenamenti. Nell'alcoolismo il delirio è frequente, e trovasi associato al tremore. Il delirium tremens dei beoni ha questo di particolare sui delirii di altra origine, che esso si verifica a preferenza quando l'individuo è costretto a sospendere d'un tratto l'uso delle bevande alcooliche. Ciò succede specialmente per effetto di qualunque malattia acuta, che attacca il bevitore. Nello avvelenamento coll'oppio, colla belladonna o coll'atropina, troviamo spesso un delirio triste, ciarliero; un delirio gaio invece nell'avvelenamento coll'hachicch.

Occorre ancora distinguere il delirio violento, accompagnato da impulsioni locomotrici, dal sub-delirio.

Il delirio furioso si trova nella meningo-encefalite: il sub-delirio o segue il delirio violento, o si mostra tale sin da principio.

Nel sub-delirio l'individuo è calmo, non risponde a proposito alle dimande che gli si fanno, ma borbotta per lo più parole che non hanno alcun significato.

Il delirio può essere anche prodotto dalla influenza di virus speciale sull'organismo.

Però in alcune malattie la causa principale del delirio si trova non tanto nell'azione che spiegano i principii infettivi sul corpo umano, quanto nella forte elevazione della temperatura che queste malattie producono. Così nel tifo, ad una più notevole elevazione termica, corrisponde un grado altrettanto cospicuo di delirio.

Non posso però sottoscrivere alla opinione del Liebermeister, che cioè in queste gravi malattie da infezione l'essenziale fattore del delirio debba riporsi nella elevazione della temperatura del corpo.

Certo questa ha una grande infiuenza sulla determinazione del delirio, ma non bisogna però togliere ogni importanza all'azione del principio infettivo sulla genesi del fenomeno cerebrale.

Ricordo che a Genova ricorreva il tifo, allorchè si cominciò ad usare l'acido salicilico nelle malattie febbrili. Ebbene, allora somministrando quest'acido in certa dose giungeva ad allontanare la febbre, ma ciò non ostante il delirio persisteva anzi mostravasi costantemente di maggiore intensità. Sicchè ricordo di essere riuscito a mio piacimento a produrre dei periodi ora di forte febbre, ed ora di delirio intenso.

Dunque la genesi del delirio non deve essere riposta in modo assoluto nell'elevazione termica, ma anche nell'influenza che spiegano sull'organismo i principii infettivi.

Il delirio può osservarsi anche nelle febbri di natura comune, non specifica: così nella pulmonite, nelle pleuriti, ed in generale nelle febbri che accompagnano i gravi processi infiammatorii. Nella pulmonite dell'apice il delirio è più frequente.

L'età influisce non poco sulla genesi del delirio negli elevamenti della temperatura; e così mentre nella fanciullezza basta il più leg-

giero innalzamento termico per determinare questo fenomeno, in un adulto occorre invece una temperatura ben più elevata.

Anche la costituzione dell'individuo spiega la sua influenza, e la pratica ci mostra tutti i giorni come quelli che più facilmente vanno soggetti al delirio sono gli individui nervosi, che possedono il così detto abito neuropatico. Tante credute iperemie cerebrali o meningee altro non sono che semplici delirii febbrili.

Citerò ancora il *delirio d' inanizione* che si trova nelle gravi alterazioni della nutrizione, per difetto di alimenti, per febbri molto intense, pregresse, appena ha luogo la defervescenza, ec.

Finalmente riguardo al sesso, le donne più facilmente che gli uomini presentano manifestazioni deliranti.

Il delirio può in ultimo essere prodotto anche da gravi impressioni od influenze nervose, come patemi d'animo etc. In questi casi noi ignoriamo la natura della lesione cerebrale, ma essa esiste certamente come esiste il fenomeno.

Opposto al delirio che indica uno eccitamento anormale delle facoltà psichiche e morali, è il *coma* che ha per significato la depressione delle attività medesime.

Notate che quando esiste delirio, anche quando questo rivesta il carattere di tristezza, come nella melanconia, si tratta sempre di uno eccitamento anormale dei centri corticali, il coma invece indicherà sempre la depressione della attività cerebrale.

Dobbiamo distinguere il *coma vigile*, dal *coma sonnolento e* dal *coma vero*.

Nel *coma vigile* l'individuo sembra addormentato, ma pronunzia delle parole sconnesse: di tratto in tratto poi entra in discorso, pronunciando qualche parola.

Nel *coma sonnolento* l'individuo sembra ugualmente addormentato, e non pronunzia alcuna parola: per ottenere qualche breve risposta lo si deve destare e rivolgergli la parola.

Il *coma vero* poi, grave, completo, si ha quando non è possibile destare l'infermo dallo stato di sopore,

Alcune volte è difficile distinguere il coma vero dal sonno, ed il medico può trovarsi imbarazzato a dire se il suo infermo trovasi in uno stato comatoso o dorme un sonno riparatore. Per distinguere questi due stati così diversi fra di loro, tengasi conto dello stato della pupilla, oltre che dello stato generale, del polso e degli altri criterii più comuni.

Allorquando un individuo si addormenta, nello stesso tempo che si chiudono le palpebre, la pupilla si restringe.

E notate che questo restringimento del forame pupillare dipende direttamente dal sonno, come può vedersi in coloro che dormono senza chiudere le palpebre. Parrebbe anzi che quando l'individuo si sveglia,

allora dovrebbesi restringere la pupilla, stante l'influenza della luce sulla medesima. Ebbene, no: la pupilla allora si dilata. Ora applicando questa nozione di fisiologia nei casi dubbii avremo un altro criterio validissimo, per distinguere lo stato comatoso dal sonno, presentandosi la pupilla dilatata nel primo caso, ristretta nel secondo.

Lo stato comatoso succede facilmente al delirio, e alcune volte si alterna con esso. A misura che la malattia è più acuta e presenta per più lunga durata il delirio, più facilmente si verifica il coma.

Il coma si trova con facilità nelle compressioni del cervello, e nelle malattie in genere che hanno per effetto la elevazione della pressione intracranica. Così allorquando esiste un tumore cerebrale di qualsiasi natura, un accumulo di sangue nella cavità cranica, ecc.

Fra i sintomi più importanti delle malattie cerebrali accenno ancora le alterazioni della parola.

Dicesi *afasia* la difficoltà nel parlare: *glosso-atassia*, il semplice disordine della parola.

L'afasia, la quale può spingersi fino al grado di una completa mancanza della parola, è un fenomeno interessantissimo.

Da che dipende l'afasia?

Bisogna ricordare che nello studio delle funzioni del cervello han dominato due dottrine. Secondo una dottrina, nel cervello non esistono localizzazioni di funzioni, e l'organo ha dappertutto le stesse facoltà, morali, intellettuali, motorie e sensitive.

Gli elementi cerebrali rappresentano dunque altrettante pile uniformi: e la loro risultante è una forza più intensa, come, ad esempio, maggiore è la quantità dell'elettrico che proviene dalla unione di molte pile.

Questa è la teoria professata sopratutto dal Flourens. Alcuni casi clinici, apparentemente favorevoli, han dato ai propugnatori di essa l'opportunità di sostenerne le basi. Così ad esempio, il fatto di coloro cui per ferite viene asportata una buona parte di un emisfero, senza che ne derivi alterazione alcuna delle facoltà intellettuali, ma solo una leggiera emiplegia.

La dottrina abbracciata però oggigiorno è quella delle localizzazioni cerebrali.

Ora la localizzazzione della parola è stata ammessa verso il principio del secolo dal Gall, dallo Spurzheim nella parte posteriore del lobo frontale, al di sopra della lamina sopra orbitaria.

Il Bouillaud è stato il primo a distinguere l'afasia dalla glosso-atassia, ed ha parimenti ammesso la localizzazione della parola nei lobi frontali.

Dopo il Jackson ha riconosciuto che se la lesione anatomica trovasi nello emisfero di destra la parola non si perde: questo succede invece se la lesione trovasi a sinistra.

Da ultimo il Broca ha meglio precisato la localizzazione della parola, costatando che il centro della medesima si trova nella terza circonvoluzione frontale di sinistra, nelle parte posteriore. Dal 1861 in poi gli studii ulteriori hanno confermato questi fatti.

Di modo che oggi possiamo ritenere che una lesione dello emisfero cerebrale sinistro possa produrre l'afasia, che non si nota invece nelle lesioni dell' emisfero destro: e che questa lesione deve essere riposta nella terza circonvoluzione frontale e nelle parti adiacenti, ossia nelle circonvoluzioni dell' insula del Reil.

Alcuni studii fatti a Genova mi han dimostrato l' esistenza di due centri della parola, l' uno importante, che, distrutto, non può essere sostituito dalla funzione del secondo, e l'altro secondario.

Questi due centri si trovano nelle parti omonime di destra, e di sinistra. Il centro principale è situato a sinistra, il meno importante a destra. Quindi è che una lesione dell'emisfero destro può dare un'afasia, ma questa è incompleta e dura soltanto qualche giorno o qualche settimana, mentre la lesione dello emisfero sinistro è completa e persistente.

Il fatto della durata temporanea o no di questo fenomeno in rapporto colla sede della lesione cerebrale, l' ho riscontrato colla massima esattezza negli individui affetti da embolismo, trombosi od emorragia cerebrale.

Ho visto sempre seguire una afasia leggiera e transitoria nei processi embolici od emorragici dello emisfero destro ; mentre nelle lesioni medesime verificatesi a sinistra, l' afasia è stata sempre grave e duratura.

Il centro della parola si trova, a quanto pare, in vicinanza del centro corticale del nervo facciale. In effetti nelle emorragie dell' emisfero cerebrale, che si accompagnano a paralisi del facciale, quasi mai è mancata un'alterazione rilevante della parola, sotto forma di vera afasia.

L' influenza preponderante dell' emisfero cerebrale si nota non solo nell'espressione delle idee, ma eziandio nelle altre manifestazioni dell'attività cerebrale.

Secondo alcuni questa importanza maggiore dell'emisfero cerebrale sinistro è dovuto sopratutto all'educazione ed all'esercizio della mano destra, per cui, stante l'influenza incrociata, si sviluppa di più l' emisfero cerebrale sinistro. Io son convinto però, che oltre all' esercizio prevalente della mano destra, v'influisce la disposizione congenita ed ereditaria. Infatti in una donna della mia Clinica, ch'era mancina, e che soffrì un'emorragia dell'emisfero cerebrale destro, si notò un'afasia incompleta e transitoria.

Diversa dalla afasia semplice è la *egolalia*, o *loquela di pappagallo*. Questo fenomeno è caratterizzato dal fatto che l' infermo ripete sempre le parole che sente, le domande che gli si rivolgono.

Se voi dimandate all' ammalato a mo' d'esempio: quanti anni avete? egli vi ripeterà: quanti anni avete?

Diversa da questa alterazione della parola è un'altra che non ho visto mai descritta nei libri di semiotica, e che ho osservato due volte in individui con irritazione cerebrale. Questa alterazione è stata da me chiamata *catafasia*, e consiste in ciò che l' ammalato ripete la stessa frase per un numero indeterminato di volte.

Un infermo cui io di fatti dimandava: quanti anni avete? mi rispondeva: quattordici anni, quattordici anni, e così via per un numero straordinario di volte. Per far cessare la ripetizione della stessa frase, dovevo spesso rivolgere qualche nuova dimanda.

Nella egolalia dunque l'infermo fa eco alle parole di chi l'interroga: nella catafasia invece egli fa eco a sè stesso.

In questo particolare disturbo della parola, la catafasia, esiste uno eccitamento anormale del centro della parola, per cui una volta che si è svegliata la idea della parola e l'immagine verbale, questa idea e questa immagine restano in un modo permanente, e la parola perciò si ripete sempre.

Questi due casi di catafasia verificaronsi in individui affetti da lenta infiammazione sclerotizzante del cervello.

LEZIONE XVI.

SINTOMI DELLE MALATTIE SPINALI

Prima di parlarvi dei varii sintomi che osserviamo nelle malattie spinali è bene che vi ricordi alcune cose che riguardano l'Anatomia e la Fisiologia del midollo spinale.

Come ben sapete, il midollo spinale sta rinchiuso nel canale vertebrale, senza riempirne, però, l'intiero cavo, ma sta sospeso nello stesso ed è mantenuto in sito da due membrane fibrose. La più esterna (*dura madre*) comincia dal gran foro occipitale, cui è tenacemente adesa e si prolunga sui nervi spinali continuandosi col periostio che incontra ad ogni foro di congiunzione. L'altra membrana fibrosa è la *pia madre*; essa circonda più da vicino il midollo spinale, e non solamente lo protegge, come il nevrilemma circonda e protegge i nervi, ma concorre alla nutrizione di esso ed emanando dei processi da ambedue le sue facce (dall'interna il setto mediano anteriore e posteriore e dalla superficie esterna i prolungamenti canaliculati, i ligamenti dentati, il ligamento coccigeo ed i prolungamenti fibrosi, lo fissa in modo da dargli una situazione costante e determinata nel centro della teca vertebrale.

Liberato dai suoi involucri e dalle radici dei nervi rachidei, il midollo spinale lascia considerare quattro solchi che lo percorrono in tutta la sua lunghezza. Di essi due sono mediani, e sono: *il solco mediano anteriore*, ed il *solco mediano posteriore*, i quali approfondandosi nel midollo, lo dividono in due emicilindri riuniti in avanti dalla commessura bianca ed indietro dalla commessura grigia. Gli altri due solchi sono laterali e posteriori: sono il *solco collaterale posteriore*, che corrisponde all'origine delle radici posteriori dei nervi rachidei. ed il *solco posteriore intermediario* situato due millimetri in fuori del solco mediano.

Oltre ai quattro menzionati solchi, molti autori e tra questi *Carlo Bell* ne ammettono un altro corrispondente alle radici anteriori dei nervi spinali. In realtà le radici anteriori non sono allineate come le posteriori e dopo la loro asportazione non si osserva un solco così marcato come quello che notiamo quando si asportano le radici posteriori; d'altra parte però ammetteremo il solco collaterale anteriore, e credo utile far ciò, perchè agevola lo intendimento di alcune cose che riguardano la struttura e la funzionalità di quest'organo.

Ora tali solchi percorrendo longitudinalmente la superficie del mi-

dollo, limitano dei cordoni che debbo ricordarvi. E così tra il solco mediano anteriore ed il solco collaterale anteriore notiamo il *cordone anteriore*; tra i due solchi laterali anteriore e posteriore abbiamo il *cordone laterale*. Gli autori che non ammettono il solco laterale anteriore fondono il cordone anteriore ed il laterale in un solo, che vien detto *cordone antero-laterale*. Inoltre dal solco collaterale posteriore e dal solco intermediario vien limitato il *cordone conico* (funiculus cuneatus); e tra il solco collaterale posteriore ed il solco mediano posteriore sta il *cordone* di Goll, (*funiculus gracilis*). Quì è da notare che per la scomparsa del solco intermediario posteriore al livello della porzione dorsale, da questo punto in giù, cessa del pari la distinzione dei due cordoni *tenue* e *conico*, notandosi un unico cordone posteriore.

Questa divisione che a prima vista pare abbastanza delicata, è insufficiente per la clinica; essa possiede dei fatti i quali dimostrano che le diverse sezioni dei cordoni, in cui abbiamo diviso la sostanza bianca, non hanno la stessa significazione, in quanto che in alcune malattie è attaccata una sezione, in altre una sezione diversa. Quindi questi cordoni della sostanza bianca del midollo spinale sono stati suddivisi in seguito alle osservazioni dei fatti clinici.

Il cordone anteriore possiamo dividerlo in due fasci; cioè una parte interna che trovasi in immediata vicinanza del solco anteriore ed è il così detto *cordone* di Türck o *fascio piramidale non incrociato*; ed in una parte esterna che corrisponde al *fascio anteriore fondamentale*.

Il cordone o fascio laterale possiamo suddividerlo in tre parti: cioè: una parte anteriore o *zona radicale anteriore*, una parte posteriore che costituisce il *fascio piramidale incrociato* il quale non arriva alla periferia; e vi è un terzo strato, il cosidetto *fascio cerebellare diretto*.

Per studiare la struttura interna del midollo spinale bisogna eseguire dei tagli trasversali ed orizzontali a diverse altezze su di esso. Questi tagli ci fanno vedere che ciascuna metà del midollo spinale è formata nella sua parte centrale dalla sostanza grigia e nella periferica dalla sostanza bianca. La parte centrale di un lato comunica con la parte centrale del lato opposto, per mezzo della *commessura grigia* o *posteriore*: come pure le parti periferiche di entrambi i lati comunicano tra loro per mezzo della *commessura bianca* o *anteriore*. La commessura grigia verso la parte anteriore, in molta vicinanza dela commessura bianca, fa notare nei tagli trasversali un foro, il quale è l' espressione di un canale che percorre longitudinalmente tutto il midollo spinale.

La relazione che passa tra la sostanza grigia e la sostanza bianca varia col variar l' altezza in cui si praticano i tagli. In generale però la sostanza grigia in ogni metà assume la forma di una gronda, con

la parte convessa in dentro e la parte concava in fuori. In questa gronda l' estremità che è diretta in avanti ha ricevuto il nome di *corno anteriore*, l' altra diretta verso dietro dicesi *corno posteriore*. Il primo non raggiunge la periferia della midolla; ma è tutto rivestito dalla sostanza bianca, mentre il corno posteriore più sottile del primo, raggiunge la periferia del Midollo, delineando piuttosto nettamente il solco collaterale posteriore. In vicinanza del corno posteriore osservasi una sostanza più chiara, gialliccia detta: *sostanza gelatinosa di Rolando*. Nella parte concava della gronda, dalla sostanza grigia partono dei prolungamenti che si anastomizzano tra loro e si approfondano nella sostanza bianca; essi costituiscono i *processi reticolari di Lehnosek* o *corni laterali di Goll*. Avanti di questo nella porzione cervicale e nel tratto superiore della porzione dorsale, la sostanza grigia fa notare un' altra emanazione che partendo dalla base della colonna anteriore si approfonda nel cordone laterale e che vien detta: *tratto laterale intermedio di Clarke*.

Qualche cosa debbo dirvi sulla struttura della Midolla spinale, e richiamerò specialmente la vostra attenzione sulle *grandi cellule multipolari* che trovansi specialmente nel corno anteriore della sostanza grigia; ciascuna delle quali è provveduta di un processo che è lungo ed indiviso, a differenza degli altri che emanano dalla stessa cellula e che si anastomizzano tra loro. Questo prolungamento vien detto del *cilindro dell'asse* e poco dopo l'origine, rivestendosi di una guaina mielinica, diventa fibra nervosa. Nel corno posteriore invece, vediamo cellule nervose più piccole e spesso fusiformi. Oltre a queste due forme di cellule, nella colonne di Clarke ve ne ha una terza; queste sono molto simili alle cellule delle corna anteriori, però più piccole, e provvedute di uno o due prolungamenti.

Speciale considerazione merita la *sostanza gelatinosa* in cui notasi principalmente una trama di natura connettivale, nella quale si rinvengono molti nuclei e cellule fusiformi o triangolari di dimensioni piuttosto piccole. Oltre alle forme cellulari nella sostanza grigia troviamo ancora dei tubi nervosi tanto nei corni anteriori che nei posteriori, se non che quelli che partendo dall' encefalo percorrono le corna anteriori, prima di continuarsi con le radici anteriori, si mettono in comunicazione con le grosse cellule multipolari già descritte, e gli altri tubi nervosi che percorrono le corna posteriori prima di continuarsi con le radici posteriori si mettono similmente in comunicazione con le piccole cellule delle stesse corna. Dalla Fisiologia sappiamo che le prime fibre sono *centrifughe e motrici*, queste *centripete e sensitive* (C. Bell).

La *sostanza bianca* è formata principalmente di tubi nervosi, percorrenti longitudinalmente il Midollo spinale. Il loro ufficio è quello di mettere in comunicazione diversi punti del sistema nervoso centrale

tra loro; ed infatti alcuni di essi partono dalla sostanza grigia dell'encefalo e si addentrano nella omonima del Midollo, altri, i quali risiedono specialmente nel *cordone gracile*, mettono in comunicazione due punti della sostanza grigia del Midollo situati a diversa altezza. Tali tubi sono sprovvisti della guaina di Schwann.

Tutti questi elementi, cellule nervose e tubi sono, direi, cementati tra loro da un delicato tessuto connettivo, che fa da impalcatura a tutto l'organo e che schiude la strada ai vasi sanguigni.

Degenerazioni secondarie.— Uno dei fatti più importanti della Patologia interna consiste nella scoverta delle degenerazioni secondarie; cioè una lesione del Cervello, del Midollo e dei nervi produce degenerazioni secondarie in altri punti.

Vediamo ora quali sono queste degenerazioni secondarie. Prima di tutto hanno una grande importanza le degenerazioni del fascio piramidale, le quali attaccano perciò quattro cordoni, cioè: 1.° cordone piramidale diretto di sinistra; 2.° idem di destra; 3.° cordone piramidale incrociato di sinistra; 4.° idem di destra.

Se esaminiamo il Midollo Spinale nel feto o nel neonato troveremo questi fasci piramidali imperfettamente sviluppati, giacchè lo sviluppo dei fasci piramidali assomiglia al tardivo sviluppo del Cervello.

Il Cervello del neonato non è quello dell'adulto; esso è un organo indifferente perchè contiene una grande quantità di nevroglia, cellule, protoplasma e grasso, mentre le cellule e le fibre nervose sono appena abbozzate; contiene inoltre una grande quantità d'acqua percui si presenta molle; onde è ben detto organo indifferente, giacchè la sua funzione non è ancora sviluppata.

Quindi il neonato può andare soggetto a varie malattie cerebrali, senza che noi possiamo interpetrarle perchè mancano i sintomi. Il vero cervello poi si sviluppa in seguito, da quest'organo indifferente. In corrispondenza di questo tardivo sviluppo del Cervello è ancora più tardivo lo sviluppo dei fasci piramidali, il quale incomincia dall'alto per estendersi in basso. Per guisa che nel Ponte di Varolio le fibre che corrispondono al fascio piramidale sono più sviluppate di quelle del Midollo Spinale, nel neonato.

Decorso di questi fasci piramidali. Essi incominciano dal Cervello, il quale ha una porzione motrice periferica, il così detto *centro psicomotore*, il quale si trova sopratutto nella parte anteriore e media dell'organo, e più propriamente in corrispondenza delle circonvoluzioni, parietale e frontali ascendenti, e del piede delle vicine circonvoluzioni frontali; ma sopratutto in corrispondenza delle frontali e delle parietali ascendenti.

Or da questo punto si dipartono delle fibre che vanno pel *centro ovale*, per la *capsula interna*, sopratutto per la parte posteriore della capsula, cioè di quella porzione che si trova fra il *nucleo lenticolare* (margine posteriore interno) all'esterno e la *massa ottica grigia.*

Da questo punto il *fascio piramidale* si estende in giù e va per la parte inferiore dei *Peduncoli,* nel *Ponte,* nel Midollo Allungato e nel Midollo Spinale dove ha quella sede speciale che abbiamo veduto.

Nel Midollo spinale si suddivide in due parti, una parte piccola anteriore « *fascio piramidale diretto* », l' altro « *fascio piramidale incrociato* ».

Il primo dicesi *diretto* perchè ha le sue fibre che provengono dal cervello del medesimo lato; l' altro, il laterale, dicesi incrociato perchè nel midollo allungato succede l' incrociamento delle fibre che vengono dal Cervello.

I rapporti anatomici sono sempre gli stessi; ed in generale possono darsi tre casi:

1.° Il più frequente è questo: una piccola porzione delle fibre del fascio piramidale cammina in un modo diretto, circa il decimo; nel mentre i nove decimi s' incrociano; quindi il numero delle fibre del fascio piramidale incrociato è nove volte maggiore delle fibre del diretto;

2.° Tutte le fibre s' incrociano per guisa che non esistono più fibre dirette;

3.° Disposizione asimmetrica; cioè il fascio piramidale di un lato in parte s' incrocia in parte è diretto, cioè si verifica come allo stato fisiologico; mentre quello dell' altro lato s' incrocia interamente.

Il fatto principale intanto è che non s'incrocia una piccola porzione. È difficile che non s' incrocii la porzione maggiore: questo fatto, se bene raramente, succede in alcuni casi.

Conosciuta questa disposizione e decorso dei fasci piramidali ci spieghiamo la degenerazione secondaria.

Queste degenerazioni secondarie del fascio piramidale sono cerebrali, spinali, oppure di origine periferica; le quali ultime hanno relativamente e nello stato attuale della scienza poca importanza e non sono bene conosciute.

Una lesione cerebrale che leda il cervello od il cervelletto per un tratto estesissimo, purchè non si verifichi sul decorso o sul termine delle fibre piramidali, non ha nessuna influenza sul fascio piramidale stesso, in quantochè non determina degenerazione.

Perchè avvengano le degenerazioni occorre una lesione cerebrale che si trovi solo localizzata nella sostanza psico-motrice, nelle parti del centro ovale per cui decorrono le fibre, oppure nella capsula interna.

Una lesione dei grossi gangli della base non produce alcuna degenerazione, ammenochè essa non si estenda alle fibre dei fasci piramidali.

Le emorragie cerebrali che han sede nelle capsule interne facilmente producono la degenerazione dei fasci piramidali, e siccome questi sono quattro, così troviamo quattro punti del Midollo degenerato, o pure due

punti di degenerazione, se, come più spesso accade, l'emorragia è avvenuta in un lato solo del cervello.

La fisiologia e la semiotica di queste alterazioni è evidente ; il fascio piramidale si collega ai centri psico-motori cerebrali; laonde questo fascio serve al movimento volontario.

Se noi recidiamo il cordone anteriore del midollo spinale, o il posteriore, o la sostanza grigia in un animale, non produrremo paralisi; ma l'animale rimarrà paralizzato quando togliamo o distruggiamo in un modo qualunque il cordone laterale. Quivi la Fisiologia e la Clinica si trovano perfettamente d'accordo.

Procediamo oltre; il fascio piramidale principale che contiene più di nove decimi di tutte le fibre del fascio è l'incrociato; perciò una lesione dell'emisfero cerebrale destro deve produrre la paralisi dal lato sinistro.

La Clinica però ha registrato esempi di paralisi non incrociata.— Forse si è esagerata la frequenza delle paralisi dirette , ma quando Brown-Sequard ed altri distinti osservatori citano più casi evidentissimi di questa paralisi diretta, non possiamo più negarla, e l'Anatomia infatti ce ne dà la spiegazione. Se succede l'emorragia in un individuo che presenta la maggioranza delle fibre del fascio piramidale non incrociate, egli soffrirà la paralisi diretta.

Degenerazioni spinali del fascio piramidale. — Una lesione del midollo produce degenerazione del cordone laterale al disotto di essa; cioè, in basso della parte del midollo compressa o distrutta o tagliata la lesione si circoscrive nei fasci piramidali, esattamente così risparmiando tutte le altre parti del midollo; al disopra la lesione si circoscrive nei cordoni del Goll. Questo è il modo come si estende la degenerazione secondaria.

Ora vediamo un po' il midollo come organo conduttore. Come tale il midollo presenta una conducibilità per le impressioni motrici volontarie per mezzo del fascio piramidale. Onde se questo fascio piramidale è distrutto per una malattia qualunque , troveremo impotenza motoria, giacchè le fibre che costituiscono questo fascio laterale piramidale sono fibre centrifughe , ed escono dal midollo per mezzo delle radici anteriori, che ancora esse perciò saranno motrici.

Le fibre sensitive sono evidentemente centripete, ed entrano nel midollo per mezzo dei cordoni posteriori.

Ora vediamo qual'è la parte del midollo che serve al conducimento delle impressioni sensitive.

A questo riguardo dobbiamo distinguere la sensibilità tattile dalla dolorifica. La tattile viene trasmessa specialmente per mezzo dei cordoni laterali, la dolorifica per mezzo della sostanza grigia.

Basta un tratto integro della sostanza grigia per trasmettere le impressioni dolorifiche e della sensibilità generale dal basso in alto fino al cervello.

Nel midollo stesso la conducibilità delle impressioni motrici è diretta. Una lesione nella porzione dorsale destra produce paralisi a destra.

Le impressioni sensitive subiscono un incrociamento nello stesso midollo, salvo quelle che appartengono al senso muscolare.

Anche nei trattati recentissimi di Fisiologia, scritti da autori che io apprezzo molto, si trova negato l'incrociamento delle fibre sensitive. La Clinica però è andata più avanti della Fisiologia, la quale pel sistema nervoso, ha progredito immensamente per gli aiuti di quella. Lasciando infatti da banda parecchi casi che ho avuto occasione di osservare, mi limito a citare il caso di un uffiziale di marina, il quale ricevette un colpo di punta e taglio alla porzione dorsale del Midollo, e presentò in seguito anestesia del lato opposto e paralisi dello stesso lato. Ed a prescindere anche da questo vi ricordo un caso di un ammalato della mia Clinica (N. 1) che abbiamo studiato insieme quest' anno medesimo; in esso si vedeva una paralisi agli arti inferiori assai più marcata in un lato, dove esisteva ancora iperestesia; mentre dall' altro lato si notava un apprezzabilissimo indebolimento della sensibilità.

Dunque quando esiste una lesione unilaterale nel midollo si ha la anestesia del lato opposto e la iperestesia del lato corrispondente.

Non vi espongo ora la spiegazione di tale iperestesia, perchè ricordo di averla indicata verso il principio, occupandomi dell'iperestesia in particolare.

Il midollo oltre ad essere un organo conduttore è un centro dei movimenti riflessi. Ora questi movimenti riflessi, che dipendono dalla reazione delle impressioni sensitive sulle cellule e fibre motrici, nelle diverse malattie trovansi accresciuti, o diminuiti, oppure scomparsi.

Abbiamo già veduto che una lesione circoscritta produce un aumento dei movimenti riflessi nelle parti sottostanti che rimangono integre; anzi quanto più nel midollo la lesione trovasi più in basso, tanto più si troveranno i riflessi esagerati nella parte residuale ed inferiore del midollo.

In corrispondenza proprio del punto leso i movimenti riflessi mancano; ma in basso sono notevolmente esagerati.

Questi movimenti conservati ci dimostrano l'integrità dell'arco diastaltico nel midollo; l'aumento di essi l' eccitabilità accresciuta dell' arco diastaltico.

Se il midollo è anemico l' arco diastaltico perde il suo potere; noi infatti possiamo praticare una operazione semplicissima comprimendo l' aorta; ed allora negli arti inferiori scompariranno la motilità ed i movimenti riflessi.

Il midollo negli animali superiori e massime nell' uomo ha bisogno di una quantità di sangue sempre rinnovata.

Vi sono sostanze che aumentano il potere riflesso del midollo come la stricnina e l'oppio; altre che la diminuiscono come il cloroformio, i bromuri, etc.

Importanti sono gli studii del dott. Seppilli sui riflessi tendinei, che, come ben sapete, al pari degli altri riflessi, hanno il proprio centro nel midollo spinale. Io riferirò le conclusioni principali di tali studii: 1º l'aumento del riflesso tendineo alcune volte è indipendente da altre alterazioni di senso e di moto, che accennino ad una malattia del midollo spinale; 2º i pazzi pellagrosi più spesso di tutti gli altri presentano un' esagerazione dei riflessi tendinei. Nella paralisi progressiva degli alienati — demenza paralitica — i riflessi tendinei sono d'ordinario normali. Se presentano una esagerazione o la scomparsa, è segno di una complicazione al midollo spinale. L'esagerazione significa una lesione nei cordoni laterali del midollo spinale, la scomparsa dei riflessi invece significa che il processo morboso ha attaccato i cordoni posteriori.

Il midollo spinale in diversi punti presenta dei centri riflessi speciali. Per es. verso l'ultima porzione presenta un centro riflesso per gli sfinteri anale e vescicale, o almeno per quelle fibre che in questo funzionano da sfinteri.

Dal cervello promana un'influenza inibitrice in questi muscoli, laonde una lesione del midollo che rende impossibile questo conducimento volitivo, produce la impossibilità della defecazione ed urinazione volontaria; e quindi ristagno delle feci e dell' urina.

Invece una lesione del midollo in quella parte dove trovasi l'arco diastaltico, centro ano-spinale di Budge e centro vescico-spinale del medesimo autore, produce l'emissione involontaria delle feci e dell'urina. Giacchè questi centri riflessi spinali trovansi collegati all'azione continua di impressioni sensitive che provengono dalla vescica e dal retto; se si distruggono queste fibre sensitive od il centro di riflessione nel midollo cessa l'azione diretta sulle motrici e quindi l'azione sugli sfinteri. Alcune ricerche recenti però, dovute a Mosso e Pellacani, hanno contraddetto il tono del collo della vescica e perciò hanno fatto negare l'esistenza di un centro vescicale, che si ammetteva nel midollo in vicinanza del centro anale.

Nel midollo, fra gli altri, esiste un altro centro importantissimo, il *cilio-spinale*; il quale è situato nell' ultima porzione del midollo cervicale e nel principio del midollo dorsale fino alla terza vertebra toracica: le fibre corrispondenti escono colle ultime radici anteriori cervicali e colle due prime dorsali.

Quindi una lesione del midollo cervicale o della prima porzione del dorsale, deve produrre i fenomeni *cilio-spinali*, cioè restringimento o dilatazione della pupilla, a seconda che lo stesso centro è paralizzato od eccitato. Questo centro — cilio-spinale di Budge — è eccitato dalla

mancanza di luce, dall'oscurità, ed in tal caso produce la dilatazione della pupilla; invece l'estirpazione o la paralisi del medesimo determina il restringimento dell'iride. L'oscurità, che agisce sopra una sola retina, provoca la reazione in entrambi gli occhi, col dilatamento della pupilla.

Nel midollo spinale esistono pure i centri *vaso-motorii*; e per quanto più in alto nel midollo è la lesione, per tanto in maggiore estensione se ne risentono le fibre vaso-motorie; quindi notiamo dilatazione nei vasi sottoposti alla lesione. Queste fibre vaso-motorie escono per mezzo delle radici anteriori.

Degli altri centri speciali e sopratutto delle altre lesioni che succedono per malattia del midollo, potrete trovarne la spiegazione e la enumerazione nei varii trattati di fisiologia.

LEZIONE XVII.

SULLE LOCALIZZAZIONI CEREBRALI

Tutti i sintomi delle malattie cerebrali possiamo dividerli in tre categorie: 1º sintomi diffusivi; 2º sintomi proprii, a focolaio, dipendenti dalla distruzione di una parte; 3º sintomi irritativi.

1.º *Sintomi diffusivi.* — Una malattia di qualunque natura, se esista nel cervello, può produrre fenomeni senza alcuno accenno a localizzazioni.

Infatti vediamo alcune volte degli individui ammalati certamente di un morbo cerebrale, con svariati fenomeni nervosi encefalici senza che ci sia dato riconoscere qual punto dell'encefalo è particolarmente affetto.

Si dicono questi sintomi diffusivi, perchè sono dovuti a disturbo generale dell'organo, o perchè non accennano a speciale localizzazione, e precedono alcune volte i sintomi proprii e permanenti.

2.º *Sintomi proprii.* — Goltz è stato il primo a riconoscere esattamente la differenza fra fenomeni locali prodotti dalla distruzione di una parte, e fenomeni d'altra specie, che succedono senza alcuna distruzione e che dopo un tempo variabile scompaiono. Egli ha dato il nome a questi ultimi di fenomeni di sospensione o di arresto. I sintomi dipendenti dalla distruzione o mancanza di una parte, sono stati detti dal Bonfigli sintomi proprii e permanenti. Io credo opportuno di lasciar loro il semplice nome di fenomeni proprii o distruttivi per accennare il fatto che dipendono dalla lesa funzione della parte e dalla distruzione della medesima. In quanto poi all'epiteto di permanente, non credo opportuno aggiungerlo, perchè sono molte e tuttavia in gran parte ignote le vie di compensazione nel sistema nervoso, per cui, distrutta una parte del medesimo, un'altra parte può assumerne in modo vicario la funzione.

3.º *Sintomi irritativi.* — Nelle malattie del cervello esistono fenomeni irritativi, e li troviamo per alterazioni iperemiche, flogistiche intorno al focolaio morboso: quando il focolaio non produce la distruzione delle fibre, troviamo i fenomeni irritativi in corrispondenza delle stesse fibre.

Per es. un individuo va soggetto ad emorragia; egli da principio può presentare perdita generale delle facoltà sensitive e motrici; questi sarebbero i sintomi diffusi. Rimane in questo periodo per lo spazio di uno a due giorni, nei quali gradatamente scompaiono i sintomi dif-

fusivi ed insorgono i fenomeni circoscritti, permanenti, e quindi l'individuo rimane ad esempio con una emiplegia. Ma comunemente nello stesso infermo, dopo altri due a quattro giorni, insorgono dolori, contratture, aumento di temperatura, spasmi; ecco i fenomeni irritativi.

I fenomeni che si manifestano nelle malattie del cervello alcune volte si dicono di compressione, e vi sono dei casi nei quali possiamo giudicare che un elemento estraneo alla composizione fisiologica del cervello si sviluppa nella cavità del cranio, e possiamo accorgerci che questo prodotto morboso esercita una compressione — fenomeni di compressione.

Questi fenomeni possono essere generali, perchè la compressione si spande uniformemente su tutta la massa cerebrale, e produce soprattutto alterazioni delle facoltà intellettive, tendenza al sopore, e da ultimo sopore effettivo, stato comatoso. Di più, convulsioni generali di tratto in tratto, le quali hanno tutto il carattere della epilessia, cefalalgia intensa delle più ostinate, inoltre vomito che si verifica facilmente e che succede a digiuno, col piegarsi in avanti del corpo, ec.: sicchè ha caratteri diversi da quello per imbarazzo gastrico, inquantochè specialmente in quest'ultimo caso non si verifica a digiuno. Questo vomito nervoso alcune volte ha l'apparenza di rigurgito, appena gli ammalati si muovono nel letto. Questi ammalati, che soffrono di compressione generale al cervello, presentano prima iperemia della retina, edema papillare, ec. e poi possono andare soggetti ad una completa nevro-retinite.

I polsi sono rari, alcune volte irregolari. Ma fra tutti i fatti principali, che accennano ad una malattia organica del cervello che produce compressione, sono da notarsi particolarmente la cefalalgia, la depressione psichica e gli attacchi convulsivi.

Ma in qual punto si verifica poi questa compressione noi non possiamo determinarlo.

Recentemente col professore Pellecchia ho veduto una signora con tutti questi fenomeni morbosi, e si potè diagnosticare un tumore cerebrale, un sarcoma; perchè poco prima le se n'era estirpato uno simile dalla mammella. In qual punto poi avesse sede questo tumore non ci fu possibile precisare.

Esistono dunque nel cervello regioni che diconsi latenti, sedi latenti; inquantochè in queste parti una affezione non si può tradurre con fenomeni speciali.

A questa serie di sintomi aggiungerò i fenomeni sospensivi, di arresto.

Questi sintomi sospensivi d'ordinario sono diffusivi. Così p. e. nell'emorragia cerebrale i sintomi, che presenta spesso l'individuo da principio, sono tutti di natura sospensiva: infatti non è distrutto tutto il cervello e pure tutte le facoltà cerebrali sono annientate. Esiste invece un focolaio più o meno piccolo e questo ha determinato la scom-

parsa di tutte le facoltà cerebrali. Evidentemente questo piccolo focolaio ha prodotto uno *choc* e perciò una *nevrolisia*. Questi fenomeni sospensivi sono facili a verificarsi nelle malattie cerebrali a rapido decorso.

Il movimento nelle molecole del cervello è così delicato e si collega talmente alla funzione dell' organo che basta la più piccola modificazione, perchè se ne arresti la funzione. Anche nel midollo troviamo i fenomeni sospensivi: l' individuo che ha una ferita nel midollo presenta una paralisi generale, mancano le azioni riflesse, che dopo un poco ritornano ed esageratamente. La scomparsa dunque dei fenomeni riflessi in una lesione del midollo corrisponde ad un fenomeno sospensivo. Bisogna ricordare tutta questa serie di fenomeni per comprendere la semiotica delle malattie del cervello, semiotica che poggia sulla fisiologia di esso.

Non mi occuperò del midollo allungato e del ponte perchè ho fatto parola di queste parti nelle lezioni di patologia; non mi occuperò neanche dei sintomi delle malattie del cervelletto, ne farò parola egualmente nelle lezioni di patologia.

Mi limito ai sintomi dei peduncoli, corpi quadrigemelli, gangli alla base, sostanza corticale. In questa esposizione io mi avvarrò sopratutto di un' opera importante che ha per titolo: *La diagnosi di sede nelle malattie cerebrali* e ch' è dovuta a Nothnagel. È il lavoro più completo su tale argomento e può essere consultato da tutti voi, perchè ora trovasi tradotto in italiano.

1.º *Peduncoli cerebrali* — La diagnosi delle malattie che han sede nei peduncoli si presenta difficile ma non impossibile; gli ammalati presentano alterazioni della motilità, alcune volte della sensibilità.

Le alterazioni motorie e sensitive sono incrociate e si verificano alla parte opposta al peduncolo affetto. Nelle lesioni del peduncolo cerebrale sinistro la emianestesia e la paralisi si trovano a destra.

Oltre dei nervi degli arti, possiamo trovarne lesi anche altri; d'ordinario esiste paralisi del facciale, sopratutto delle fibre inferiori; altri nervi ancora possono essere affetti. D' ordinario però una lesione al peduncolo produce fenomeni speciali per cui la diagnosi oserei dire è quasi sicura, e si trovano nelle alterazioni dei movimenti dell'occhio; alterazioni che dipendono dalla perdita delle funzioni appartenenti all'oculo-motore comune dal lato della lesione. Quindi notiamo paralisi alterna. L' individuo ad esempio che presenta una lesione nel peduncolo cerebrale sinistro avrà emiplegia a destra; ed a sinistra paralisi del retto superiore, retto inferiore, interno, ed elevatore della palpebra superiore. L' individuo perciò non potrà muovere convenientemente l'occhio, che si troverà tirato all'esterno perchè rimane integro l'oculo-motore esterno; troviamo quindi uno strabismo esterno dell'occhio sinistro con la ptosi della palpebra sinistra.

Ebbene, questa speciale paralisi alterna, cioè paralisi dell'oculo-motore corrispondente ed emiplegia negli arti del lato opposto caratterizza la sede del peduncolo cerebrale.

Si potrebbe obiettare che una lesione alla base del cervello in alcuni casi produce questa paralisi alterna: supponiamo alla base del cranio un tumore che distrugga p. e. l'oculo-motore nella sua parte periferica. Ebbene anche in questo caso è possibile la diagnosi differenziale. Quando si tratta di una lesione del peduncolo la paralisi emiplegica è contemporanea alla paralisi dell' oculo-motore, che per di più viene affetto intieramente; se la paralisi dipende da una malattia del cervello che gradatamente si estende fino a comprimere o distruggere la porzione periferica dell' oculo-motore comune, allora precederà la emiplegia, e poi in seguito verrà la paralisi dell' oculo-motore comune, la quale non sarà completa, almeno da principio, perchè difficilmente questa malattia potrà distruggere d'un tratto tutte le fibre dell'oculo-motore comune.

Dalla Fisiologia sappiamo poi che una lesione dei peduncoli può produrre movimento di maneggio dal lato opposto; ebbene, è possibile che una tendenza a movimenti simili si verifichi anche nell'uomo.

Corpi quadrigemelli. — Una lesione dei corpi quadrigemelli anteriori produce cecità, amaurosi; se la lesione è nei quadrigemelli posteriori produce sopratutto alterazioni nei movimenti dell'occhio e delle palpebre. I corpi quadrigemelli inoltre hanno un'influenza coordinatrice, ed un ammalato simile potrà presentare fenomeni atassici, perdite dell'equilibrio, posizione instabile, movimento barcollante etc.

Se in un individuo troviamo i segni di una malattia cerebrale ed amaurosi; e questa non si può spiegare colla nevro-retinite, perchè manca, allora dobbiamo pensare ad una lesione dei corpi quadrigemini. E tanto più se esistono contemporaneamente alcuni disordini nella motilità.

Talami ottici. — La diagnosi delle malattie dei talami ottici presenta una difficoltà enorme; ordinariamente è impossibile stabilirla con sicurezza. Nella lesione dei talami propriamente detti non troviamo perdita della motilità; però i talami ottici sono così vicini a parti motorie del cervello, che è difficile che la lesione rimanga circoscritta nei nuclei ottici propriamente detti, e facilmente si diffonde nelle parti vicine.

Una lesione delle parti posteriori dei talami ottici produce alterazioni della vista ed alterazioni della sensibilità. Non possiamo dire con precisione se è il talamo che produce direttamente l'alterazione della sensibilità, o se sono le fibre sensitive situate in prossimità, cioè quelle della corona raggiante, e della capsula interna, sezione posteriore, che partecipano all' affezione e spiegano le alterazioni della sensibilità.

In ogni modo nei casi registrati in Clinica di malattie dei talami si sono vedute alterazioni della sensibilità, e sopratutto emianestesie.

Inoltre in queste lesioni possiamo trovare facilmente fenomeni di atetosi; movimenti cioè, continui, speciali, che sono diversi dal tremolio; questi movimenti sono lenti, direi quasi vermicolari, tanto da poterli riprodurre colla fotografia.

L'emicorea può notarsi ancora con una certa facilità nella lesione dei talami ottici.

Notate che tutti questi fenomeni hanno luogo dal lato opposto alla lesione.

È possibile eziandio che una lesione dei talami ottici leda il senso muscolare.

Corpi striati. — Fo astrazione dal nucleo lenticolare e caudato perchè clinicamente non è possibile distinguerne separatamente la funzione.

Mi attengo alla osservazione clinica che dimostra come le differenze notate dai Fisiologi non si possono verificare in queste parti se sono ammalate. Quindi una lesione di uno di questi nuclei produce emiplegia, coi caratteri accennati nel parlare dell'emiplegia in generale; cioè lede il facciale, rispettandone le fibre superiori, i rami nervosi degli arti; e produce paralisi del facciale, dei nuclei degli arti di un lato, paresi dei muscoli del tronco, che d'ordinario sono meno paralizzati dei muscoli degli arti, e qualche volta addirittura sani.

L'emiplegia prodotta da lesioni dei corpi striati è incrociata. Difficilmente produce contratture permanenti, almenochè non sia lesa la vicina capsula interna.

Sostanza corticale. — Si è agitata dai filosofi e dai medici una grave quistione; se cioè si possa ammettere una localizzazione delle facoltà morali e psichiche nelle singole parti dell'encefalo. Voi sapete che per lo innanzi si ammetteva generalmente che non fossero localizzate le facoltà intellettuali, localizzazioni che addirittura ripugnava ammettere con le dottrine idealistiche dei tempi passati. Si diceva infatti che non era possibile che un principio semplice immateriale, potesse localizzarsi come un processo materiale. Quindi pei medici non esistevano localizzazioni. Gall, Spurzheim etc. nel fondare la dottrina freniatrica additarono le localizzazioni delle facoltà cerebrali. Ebbene, questa dottrina freniatrica è caduta, ma ad essa dobbiamo il risveglio degli studii anatomici, e dobbiamo ad essa se dopo si è studiato l'organizzazione del cervello dal lato fisiologico e patologico.

La più importante localizzazione cerebrale fu quella della parola.

Si cominciò dapprima ad ammettere che la parola era localizzata nei lobi frontali; poi si notò che l'alterazione della parola si verificava nell'alterazione del lobo frontale di un lato, gli ultimi studii poi dimostrano che la sede della parola si trova nella terza circonvoluzione

frontale nella sua parte posteriore; ed ancora si trova nelle circonvoluzioni dell'insula del Reil.

Una lesione in queste parti produce la perdita della parola. Se la lesione ha luogo a destra la perdita della parola è transitoria, se a sinistra la perdita della parola è persistente.

In epoca più recente gli studii clinici di Huglings-Jakson, i fisiologici dell'Hitzig e del Fritsch, del Ferrier, i clinici dello Charcot; e sopratutto gli studii compiuti in Italia intorno a questo argomento e dovuti a Tamburini, Luciani, Dario Maragliano, Chirone, Vizioli, Bianchi, Albertoni etc., hanno oramai fatto riconoscere l'esistenza di molti centri psico-motori e psico-sensitivi; che si trovano nella sostanza corticale del cervello.

Per citare uno degli esempi meglio dimostrati, io ricorderò l'influenza di alcune parti corticali del cervello sulla motilità degli arti inferiori. Gli studi recentissimi di Ballet, Hallopeau e Girandeau hanno dimostrato che ha luogo una paralisi negli arti inferiori, se vien leso da qualsiasi processo morboso il lobulo paracentrale e la parte superiore delle due inconvoluzioni, parietale e frontale ascendente.— L'esistenza dei centri motori è anche dimostrata negli animali mediante le recenti esperienze di Frank e Pitres, che hanno fatto cessare l'accesso epilettiforme colla semplice refrigerazione della zona motrice nel cane.

Oramai non si può dire, come il Flourens che il cervello sia una riunione di organi simili, per cui il lavoro del cervello rappresenti il prodotto di tutte queste parti; ma pel clinico e pel fisiologo esiste una localizzazione speciale.

Lo stesso Schiff, che si ostinava a non volere ammettere le localizzazioni cerebrali, ha dovuto finalmente arrendersi a fatti evidenti e dimostrativi.

LEZIONE XVIII.

ANCORA SULLE LOCALIZZAZIONI CEREBRALI

La dottrina delle localizzazioni cerebrali poggia sull'anatomia, sulla fisiologia e sulla clinica.

Ricordo alcuni fatti anatomici più importanti.

Possiamo considerare il Cervello come un organo di proiezione delle fibre del midollo spinale.

In queste fibre di projezione cerebrale s' intersecano delle cellule nervose, elementi ganglionari, e queste fibre di proiezione sono unite da fibre commessurali. Quindi il rapporto che esiste fra i due emisferi cerebrali, la sinergia delle due metà del cervello, è dovuta appunto in massima purte alle fibre commessurali.

Quel che importa di studiare è la proiezione delle fibre nervose, il modo come dai peduncoli cerebrali si estendono al cervello.

È facile per mezzo dei cosidetti tagli trasversali farci un' idea precisa della disposizione delle fibre. Vediamo quel che ci dice una figura dell' opera di Charcot che rappresenta la disposizione delle fibre in un taglio trasversale in corrispondenza dei *corpi mammillari*.

In alto ed all' interno vediamo una massa grigia che corrisponde al *nucleo caudato* ed al *talamo ottico*. Infatti se pratichiamo un taglio nel cervello troveremo verso la parte anteriore ed esterna la massa grigia detta *nucleo caudato*, ed al basso ed all' interno il *talamo ottico*. Questo nucleo candato assomiglia ad una virgola onde il nome di caudato. All' esterno troviamo la *capsula interna*, massa di sostanza bianca di fibre nervose; ed all'esterno ed in basso il *nucleo lenticolare* del *corpo striato*; un po' più all' esterno ancora la *capsula esterna*, cioè un piccolo strato di sostanza bianca; quindi l'*antemuro*, e poi un piccolissimo strato di sostanza *bianca innaminata*; e da ultimo le *circonvoluzioni dell'insula* del Reil. Orbene, dai peduncoli cerebrali vengono fibre sotto forma di fasci, che dopo costituiranno il piede della corona raggiante, immediatamente al disotto della capsula interna; e poi questo fibre a fascio si espandono a ventaglio e si recano in tutta la periferia del cervello. Ad disotto ed all' esterno dei nuclei *caudato* e del *talamo ottico*, vediamo questa espansione a ventaglio. Ebbene, le fibre che si trovano verso la parte posteriore trasmettono le impressioni sensitive; quelle che si trovano verso la parte anteriore le impressioni motrici. Queste fibre si recano alla periferia del cervello, e qui vi corrispondono a centri sensorii ed a centri motorii.

Prima però di accennare i fatti della fisiologia terminerò questi brevi cenni di nozioni anatomiche, le più importanti per il clinico. Se esaminiamo le circonvoluzioni del cervello le troviamo costituite da diversi strati; in generale questi strati sono in numero di cinque, massime nelle porzioni motrici. Nel terzo strato troviamo sopratutto le cosidette cellule piramidali giganti. Esaminandole bene infatti, vediamo che hanno la forma piramidale; la base di esse si trova sempre rivolta verso il centro del cervello, l'apice verso la periferia. Queste cellule piramidali si mostrano granulose, ma quest' aspetto granuloso dipende dalla costituzione delle cellule. Le cellule piramidali sono trasparenti e trattate opportunamente lasciano vedere una disposizione fibrillare.

Esse ci mostrano un grosso nucleo, ed un nucleolo brillante; contengono granuli pigmentarii, e raggiungono una grandezza enorme 40 – 50 millesimi di millimetri mentre le comuni non oltrepassono 8—12 milles. di millimetri.

Queste cellule presentano dei prolungamenti protoplasmatici i quali si ramificano e costituiscono secondo Czerlak un reticolo; dall' apice delle cellule partono pure dei prolungamenti, che si dividono lateralmente ed in alto si biforcano e suddividono in tante fibre.

Queste grosse cellule piramidali hanno poi un prolungamento ben diverso degli altri, i quali sono granulosi; mentre questo prolungamento speciale detto nervoso, o del *cilindro dell' asse* non si divide, va sempre avanti, si estende dalla base, e s' ingrossa invece di impicciolirsi perchè alla periferia di esso si sovrappone uno strato di sostanza midollare.— Queste grosse cellule le troviamo in una parte speciale del cervello.

Vi presento un cervello umano indurito, ed ho fatto dipingere in rosso quella parte dove secondo il consenso dei Fisiologi e dei Clinici si trovano i centri psico-motori.

In questa regione appunto troveremo le grosse cellule motrici piramidali, che saranno pochissime o mancanti affatto in altre parti del cervello. Recentemente però il Golgi, contrariamente all'opinione generale, ha ammesso che non esiste differenza essenziale fra la parte anteriore e la posteriore della corteccia cerebrale per la struttura anatomica.

Esaminiamo ora comparativamente la struttura del cervello e quella del midollo spinale. Nelle corna anteriori grigie del midollo, che corrispondono alle radici motrici, troviamo le stesse cellule piramidali giganti; onde si vede da tutti che nel cervello questa parte, dove sono le cellule piramidali, rappresenta la sostanza grigia anteriore del midollo, e quindi la stessa struttura istologica.

È bene ancora ricordare la disposizione dei vasi cerebrali. Troviamo che nel cervello il sangue affluisce da due parti, cioè dalla carotide e dall' arteria vertebrale. Le due arterie vertebrali, destra e si-

nistra, si riuniscono e costituiscono il tronco basilare, il quale si biforca in avanti e dà origine alle due cerebrali posteriori. Il tronco della carotide si divide ancor esso e dà origine al tronco dell' arteria silviana o cerebrale media, ed al tronco dell' arteria cerebrale anteriore.

Le due arterie cerebrali anteriori sono unite dall' arteria comunicante anteriore; la cerebrale media e la posteriore dalla comunicante posteriore; e questo rappresenta il circolo di Willis.

Se una lesione succede prima del circolo del Willis gli effetti sul cervello sono insignificanti, perchè esistono le arterie comunicanti, le quali però non sono sempre ugualmente sviluppate. Se un individuo che subisce la legatura della carotide non ha bene sviluppato le comunicanti, potrà presentare fenomeni gravissimi. Al di là del poligono del Willis troviamo le arterie isolate, anteriori, medie e posteriori. Senza entrare in molte particolarità possiamo dire in generale: 1° l'arteria cerebrale anteriore si dirama nel lobo anteriore del cervello; 2° la cerebrale media si dirama al lobo parietale ed ai grandi gangli basali, nucleo caudato, lenticolare, ottico; 3° l' arteria cerebrale posteriore si dirama al lobo occipitale.

Quindi potete comprendere l' importanza che ha l' arteria silviana o cerebrale media; una lesione di questa arteria produce gravi lesioni motrici, perchè si estende alla zona motrice e si dirama nei grandi gangli alla base. Una lesione ancora al di là del poligono del Willis produrrà disturbi enormi. Si sono fatte esperienze obliterando le arterie cerebrali anteriore, la media e la posteriore, e si è veduto che la circolazione riusciva allora difficoltosissima.

Producendo sul tavolo anatomico delle iniezioni sul cervello dell'uomo, si può attraversare l' arteria cerebrale media e far passare il liquido nell' anteriore o posteriore; ma ciò non succede sempre. I rami di comunicazione sono stretti un quarto di millimetro, quasi mai raggiungono il millimetro. Queste comunicazioni così strette fanno sì che una lesione in una di questa arterie anteriore, media e posteriore è seguita da gravi lesioni. Queste arterie poi si dividono in tanti veri rami terminali; ed una volta obliterati questi non si può più ripristinare il movimento del sangue.

Perciò la gravezza delle trombosi ed embolie cerebrali ci spiega certi rammollimenti circoscritti; — poichè nel campo di alcune arterie terminali, se vengono chiuse, la parte corrispondente del cervello si rammollisce, si necrotizza, ne cessa la funzione. Questo ci spiega la perdita di alcune funzioni speciali: un individuo dimentica i nomi propri; un'altro di due lingue che sa ne dimentica una, ed un terzo perde il senso della gaiezza ed è sempre triste ecc. Colla disposizione dei vasi spieghiamo altresì la frequenza, senza confronto maggiore, degli embolismi nell'emisfero cerebrale sinistro. L'arteria silviana di sinistra infatti corrisponde meglio degli altri vasi all'asse della carotide sini-

stra e questa all'asse dell'aorta; sicchè gli emboli, che per legge fisica debbono seguire la direzione della corrente principale del sangue, saranno senza dubbio trasportati più facilmente a sinistra che a destra.

Ricordiamo ora alcuni fatti della Fisiologia del cervello, ai quali i Clinici han messo tanto studio da avere modificato le idee degli stessi Fisiologi.

Prima di Ferrier, Hitzig ed altri prevaleva nella Scienza il principio che non esistessero localizzazioni nel cervello e che esso non fosse eccitabile. Si ammetteva che togliendo una parte, se questa era piccola, le facoltà intellettive, affettive e volitive non subissero alcuna modificazione considerevole; togliendone una maggiore la facoltà psichica s'indeboliva, e togliendo poi tutto il cervello, la facoltà psichica si perdeva tutta ugualmente e nello stesso tempo.

Questa era la teoria del Flourens.

Ma s'incominciò a distruggere la base della fisiologia del cervello, quale si ammetteva fino a poco tempo addietro, dimostrando che esso è eccitabile se si fa passare una corrente elettrica in alcuni punti di esso.

L'animale faceva sempre gli stessi movimenti se si eccitava sempre la stessa parte, e li variava a seconda che si eccitavano le varie regioni motrici del cervello.

Questi fatti ripetuti dimostrarono che il cervello è eccitabile. Da ciò ne venne la conseguenza delle localizzazioni cerebrali, perchè il cervello presentava delle funzioni speciali a seconda che erano eccitate parti diverse.

Gli esperimenti dimostrarono che gli animali neonati non hanno questi centri psico-motori, i quali si sviluppano consecutivamente e sono l'effetto dell'educazione e dell'esercizio.

Inoltre fu dimostrato che questi centri si eccitano facilmente colla corrente elettrica; ma non lo sono ugualmente, anzi per niente, con un'azione meccanica. Possono essere altresì eccitati da stimoli chimici come il cloruro di sodio, e da stimoli fisici oltre dell'elettrico.

Si ammise altresì che togliendo la parte corticale dove si trovano questi centri si possono con una corrente più forte eccitare le fibre che partono da essi.

Negli animali si è veduto altresì che la distruzione di questi centri produce la paralisi incrociata; l'eccitamento, lo spasmo incrociato. Poniamo p. e. un centro motore dell'arto anteriore destro; si trova a sinistra; l'arto si contrae, se si stimola questo centro, o sarà paralizzato se questo centro verrà distrutto.

Di più, per gli animali l'effetto dell'ablazione del centro psico-motore suol essere transitorio, dappoichè vi è una funzione compensativa, — che secondo Soltmann è dato dall'emisfero opposto. Quindi è che, distrutto il centro psico-motore di sinistra, dopo un certo tempo si sviluppa una funzione compensativa nel centro psico-motore di destra,

che perciò in tal caso, per aumento della propria funzione, potrà bastare al movimento di entrambi gli arti.

Altri poi ha veduto che dopo un certo tempo distruggendo il centro compensativo si produce esclusivamente una paralisi incrociata.

Perciò abradendo in un animale il centro sinistro psico-motore dell' arto anteriore di destra, dopo un certo tempo l' animale non presenterà paralisi alcuna, perchè, secondo Soltmann il centro psico-motore di destra provvede al movimento dei due lati. Ma poi distruggendo il centro psico-motore di destra si produce paralisi a sinistra; mentre che se servisse ai due lati questo centro compensativo, quando è distrutto si dovrebbe notare la paralisi bilaterale, ciò che non succede.

Onde Carville e Duret hanno sostituito alla teoria di Soltmann, quest'altra: quando si distrugge un centro psico-motore si stabilisce nelle parti vicine e *dallo stesso lato* una funzione vicaria.

Luciani e Tamburini poi ammettono che la funzione compensativa si sviluppi, perchè il centro basale (talamo ottico, corpo striato) contiene ancor esso un centro psico-motore, ma meno importante del centro corticale. Distrutto poi il centro corticale si sviluppa il centro basale. Il fatto certo è che negli animali colla distruzione dei centri corticali troviamo una paralisi transitoria, che è tanto più persistente, per quanto l' animale cresce nella sfera di organizzazione, per quanto si avvicina di più all' uomo.

Nell' uomo poi, in cui i movimenti degli arti superiori sono delicatissimi e si sviluppano sopratutto in seguito a speciale educazione, la distruzione dei centri psico-motori produce con tutta probabilità una paralisi persistente.

Centri psico-sensitivi. Nel cervello, parte corticale, esistono ancora dei centri psico-sensitivi i quali si trovano sopratutto nella parte posteriore.

Troviamo qui un centro sensitivo per la vista ed è la *piega curva* cioè il lobulo parietale inferiore-posteriore.

Secondo Ferrier una lesione della piega curva produce cecità completa dell' occhio opposto. A spiegare questo possiamo tenere presente la figura tolta dal libro di Charcot: nella quale vediamo una parte delle fibre del nervo ottico incrociata nel chiasma ottico; mentre le altre fibre s' incrociano nei tubercoli quadrigemini; quindi c' è incrociamento di tutte le fibre. Un' altro centro psico-sensitivo, che è deputato per l' udito, lo troviamo nella prima circonvoluzione temporale o temporo-sfenoidale, parte posteriore.

In corrispondenza della circonvoluzione dell' Ippocampo troviamo il centro psico-sensitivo pel tatto.

Nelle parti circostanti alla circonvoluzione dell' Ippocampo si trova il centro psico-motore pel gusto e l' olfatto.

Fatti clinici—Huglings Jakson prima degli studii di Hitzig e Ferrier

aveva detto che le lesioni della sostanza centrale del cervello producono convulsioni, che da lui furono detto *jaksoniane*; Broca aveva dimostrato che una lesione della terza circonvoluzione frontale nella parte posteriore, produce perdita della parola. — Il primo fatto poi è stato combattuto, perchè si è dimostrato che può esistere una epilessia di origine cerebrale ed una epilessia di origine midollare.

Si è molto discusso su questo argomento, e si era caduti nell'esagerazione coll'ammettere che ogni epilessia fosse di origine corticale. Ma Chirone ha dimostrato che anche negli animali senza lobi cerebrali, avvelenandoli colla picrotossina poteva determinare facilmente le convulsioni epilettiche. Ora in questi animali la picrotossina non ha potuto agire sui centri cortico-motori perchè mancano; ma bensì sul centro motore che si trova nel midollo allungato.

Chirone ha dimostrato altresì che la cinconidina produce ancora essa delle convulsioni le quali mancano quante volte si toglie il centro psico-motore corticale. Quindi la cinconidina produce le convulsioni eccitando i centri psico-motori; la picrotossina eccitando il centro-motore dell'istmo.

La Clinica poi ha trovato le differenze fra le convulsioni jaksoniane od epilessia corticale e le convulsioni midollari od epilessia comune.

Nella corticale il movimento spasmodico dapprima è molto circoscritto, e poi si estende gradatamente; a misura che vengono attaccati gli altri centri psico-motori. Questo sviluppo lento e graduato non avviene nell'epilessia spinale.

Nella corticale facilmente manca la perdita della conoscenza, che si osserva sempre nella epilessia midollare; nella corticale troviamo i fenomeni clonici, e poco sviluppati i *tonici*, mentre nella epilessia spinale i fatti tonici sono marcatissimi.

Le esperienze sugli animali pare dimostrino che irritando i centri motori cerebrali non solo si producono convulsioni nell'animale, ma i figli di questi animali presenteranno ancor essi convulsioni epilettiche. Dunque esiste eredità per la disposizione morbosa esistente nelle circonvoluzioni corticali.

Paralisi — La Clinica ha messo fuori dubbio che una lesione di questi centri cortico-motori, produca paralisi. Una lesione esclusivamente corticale produce paralisi che nell'uomo è permanente e che si accompagna con contratture persistenti.

La più importante diagnosi differenziale è quella che si fa tra le lesioni corticali e le basali. Dario Maragliano, direttore del Manicomio prima di Catanzaro ed ora di Genova, ha fatto a questo riguardo gli studii più importanti.

I criterii differenziali sono i seguenti:

1° Nelle lesioni corticali troviamo paralisi dissociata o monoplegia; mentre nelle lesioni dei centri basali si ha paralisi associata, spesso emiplegia.

2.° Nelle paralisi corticali facilmente si hanno alterazioni dell'intelligenza, che mancano per una semplice lesione nella sostanza basale. Queste alterazioni si verificano nel momento dell'emorragia, o per altre affezioni subitanee, anche quando hanno sede nei ganglî basilari del cervello ma in seguito, a meno che non si sviluppi atrofia della massa encefalica, sogliono mancare o non sono così marcate come nelle corticali.

3° Nelle lesioni dei centri corticali si ha alterazione della parola, afasia, amnesia verbale, mentre nelle lesioni basali troviamo solo una paralisi di conducimento o *laloplegia*.

4° Nelle lesioni corticali l'individuo presenta facilmente contratture persistenti; queste contratture persistenti non si verificano od insorgono tardivamente nelle lesioni basali.

5° Nelle lesioni corticali l'individuo presenta facilmente dolore spontaneo o provocato con un colpo secco dato sul capo; dolore che non si verifica nelle lesioni basali.

6° Nelle corticali si tratta più facilmente di trombosi ed embolismi; nelle basali di emorragie.

7° Dario Maragliano aggiunge un'altro criterio ed è che nelle lesioni corticali più facilmente si osservano alterazioni vaso-motorie.

Dopo gli studii dell'Eulemburg e del Landois che han dimostrato come un'irritazione di questi centri psico-motori produca spasmo vasale al lato opposto; e la distruzione di essi paralisi vaso-motoria pure al lato opposto; dopo che questi studii sono stati confermati, noi possiamo servirci del criterio dei vasi più o meno ristretti per distinguere la lesione corticale dalla basale.

Così pongo termine a questi brevi cenni sulle localizzazioni cerebrali: non ho fatto altro che riassumere i fatti principalissimi della anatomia del cervello, tanto per potervi fare intendere le conclusioni patologiche cliniche. Ma non posso fare a meno di ricordarvi che, perchè da un medico coscienzioso possa farsi una buona diagnosi delle malattie cerebrali, occorre anzitutto che egli abbia studiato profondamente e con profitto tutto ciò che si è fatto negli ultimi tempi intorno all'Anatomia e Fisiologia del cervello.

E a questo proposito aggiungerò che oramai siamo sulla via di poter cancellare il detto di Fantoni, ripetuto dall'Hirtl, riguardo all'Anatomia, Fisiologia e Patologia del cervello: *obscura textura, obscuriores morbi, functiones obscurissimae*.

FINE DEL VOL. II. PARTE I.

MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO

MALATTIE DEI NERVI

LEZIONE PRIMA

NEVRITE.

L'infiammazione di un nervo dicesi: Nevrite — Essa è un morbo che, quantunque facile a verificarsi, nonpertanto non trovasi descritto in tutti i trattati di Patologia. Però, quanto alla sua frequenza, è da notarsi, che varie sono le opinioni degli autori ; ed infatti alcuni ritengono essere la nevrite l'alterazione fondamentale di tutte le nevralgie ; come pure il Remak, il Benedikt ed altri, riferiscono a nevriti un gran numero di malattie trofiche, articolari e cutanee. Le esagerazioni sono sempre da evitarsi, e si riterrà la nevralgia essere un'affezione distinta ed affatto diversa dalla nevrite, la quale d'altra parte ha un'origine ed una essenza ben diversa dalle malattie trofiche, articolari e cutanee. Però, nonostante queste distinzioni, la nevrite si può, anzi si deve considerare, come un morbo piuttosto frequente.

Etiologia. Tra le cause della nevrite, quanto a frequenza, vengono prime le traumatiche, quali urti, scosse e ferite di armi da punta e da taglio.

Si è visto la nevrite eziandio in seguito all'applicazione del ghiaccio : l'Hamilton, poi, registra un caso in cui la nevrite si sviluppò in seguito della polverizzazione di etere. In modo secondario, la nevrite si può verificare, per diffusione di processo flogistico, dai tessuti circonvicini ; e così, p. es. nell'infiammazione dell'articolazione della spalla, nell'infiammazione delle pleure o del pulmone, si sono osservate Nevriti. Il Beau ha dimostrato che, nelle Pulmoniti e nelle Pleuriti, quei dolori gravativi od acuti e lancinanti, che avvertono gli ammalati, sono appunto dovuti a nevriti dei nervi intercostali. Nel parlare della pleurite e della pulmonite, ho già accennato che quei dolori erano dovuti a nevrite sviluppatasi per diffusione di processo flogistico, e non, come asserisce il Jürgensen, per la pressione che il polmone ingrossato esercita sui nervi intercostali.

Inoltre la Nevrite può eziandio esser prodotta da malattia febbrile

acuta ; ed infatti sonvi alcune malattie infettive, le quali possono, però raramente, produrre la nevrite. Ed a questo riguardo vi adduco, per esempio, il caso citato dal Bernhardt di un individuo affetto da tifo esantematico, che andò soggetto ad una nevrite del radiale. Anche nella difterite si può avere, in forma secondaria, la Nevrite.

Nelle malattie croniche alcune volte sotto forma sintomatica si è osservata la nevrite, siccome dal Virchow è stato dimostrato verificarsi nella Sifilide e nella Lepra.

Infine la Nevrite può verificarsi anche in seguito a raffreddamento, ed anzi questo rappresenta una causa frequentissima di tale morbo; ed infatti un individuo, che si espone ad una corrente di aria fredda a corpo riscaldato, o passa a guado un fiume, o per altre cause simili, può, facilmente, esser còlto da nevriti.

Anatomia Patologica. Per ciò che riguarda l'Anatomia Patologica devesi far distinzione tra la nevrite *acuta* e la *cronica.*

Nell'*acuta* il nervo si presenta ingrossato, ed anzi alcune volte l'ingrossamento è considerevole. Inoltre il colorito del nervo è alterato ; non è più liscio, splendente, bianco, jalino, ma acquista una tinta rossastra, interrotta da chiazze di un rosso più scuro, dovute ad emorragie, le quali avvengono sia per rottura delle minime arteriole, sia per diapedesi. Di più il nervo ha perduto di consistenza, e, nell'ulteriore decorso del processo, può il rammollimento farsi tanto considerevole da verificarsi una vera fusione, senza più poter distinguere le fibre nervose e neppure il cilindro dell'asse. Esaminato al microscopio, troviamo un essudato sieroso color grigiastro o giallastro che circonda i fasci nervosi; i vasi sono dilatati e fortemente iniettati, notandosi un abbondante numero di corpuscoli rossi, mentre i leucociti, emigrando, sono andati ad infiltrare il nevrilemma. È da notarsi che questi fatti hanno luogo in pochi e gravi casi, e non sempre il nervo si altera tanto da fondersi e da presentar distrutti i fasci primitivi ed il cilindro dell'asse.

Nei casi di nevrite *cronica,* invece del notato rammollimento e disfacimento, troviamo un indurimento ed una iperplasia connettivale. Ecco la nota caratteristica della nevrite cronica. Il nevrilemma si presenta ispessito, ingrossato e non rare volte si confonde coi tessuti circonvicini. L'indurimento può essere omogeneo ed allora tutto il nervo mostrasi ugualmente ingrossato, ma può anche verificarsi la formazione di noduli, ed allora la nevrite piglia il nome di *nevrite nodosa.* Inoltre al microscopio possiamo trovare ingrossato non solo il nevrilemma, ma anche i setti che partendo dallo stesso penetrano nei fasci nervosi. Gradatamente il processo si comunica al nervo ed avremo coagulazione della mielina, degenerazione granulo-grassosa, ed in seguito, nel mentre da un lato si

verifica riassorbimento delle particelle di grasso, si ha un aumento sempre crescente del connettivo, per guisa che in ultimo non troviamo più un cordone nervoso, ma un cordone di connettivo duro e fibroso.

Oltre a queste lesioni proprie del nervo e del suo nevrilemma, noi, nelle nevriti, possiamo riscontrare lesioni anche nei tessuti che stanno in relazione col nervo affetto. Se, per esempio, si tratta di un nervo di moto o misto, anche i muscoli in cui esso si spande vanno soggetti alla proliferazione nucleare ed all'atrofia. Infine è da notarsi un altro fatto, che le alterazioni anatomiche possono propagarsi verso l'estremità centrale del nervo, e così da molti patologi è stato dimostrato che un'infiammazione della vescica o degli organi addominali può generare una mielite nei nervi che decorrono nelle parti infiammate, e questa, per diffusione di processo verso il centro, può dar luogo a paralisi ed anestesia del midollo lombare.

Sintomatologia. Anche qui dobbiamo, siccome si è fatto per l'Anatomia Patologica, distinguere la nevrite in acuta e cronica; poichè il quadro sintomatologico varia moltissimo a seconda che si tratti dell'una o dell'altra forma morbosa.

Nella nevrite acuta l'individuo è còlto da brivido di freddo intensissimo, il più delle volte unico: pressochè contemporaneamente la temperatura si eleva e può raggiungere un grado elevato. Inoltre l'infermo accusa dolori nel nervo affetto; essi sono urenti, laceranti, d'ordinario fissi, potendo, però, presentare dei parossismi di esasperazione, e questi più specialmente nelle ore notturne. Qualunque movimento della persona ed in particolar modo quello della parte affetta, come pure il tener questa declive, rinnovano il dolore. Oltre al dolore ed alla febbre, l'individuo presenta anche arrossimento, il quale, come nell'angioleucite, segue il decorso del nervo colpito. Premendo sul punto arrossito, il dolore aumenta e, se il nervo è superficiale, come a mo' d'esempio il nervo sciatico, possiamo anche per mezzo del tatto sentirlo ingrossato.

All'alterazione del nervo, deve di necessità seguire un'alterazione nelle funzioni dello stesso. Se il nervo è di senso, l'infermo avverte formicolio, torpore, un senso vago, indeterminato; poi la sensibilità si ottunde e quando, nell'ulteriore decorso del morbo, il nervo è completamente degenerato, si ha anestesia completa. Lo stesso si verifica se il nervo è di moto e quindi noteremo dapprima tremore, spasmo, poi paresi; e se il nervo è completamente o di molto alterato, completa paralisi.

Inoltre possono verificarsi eziandio alterazioni trofiche dei tessuti. Non rare volte si hanno macchie sulla cute, la quale assume un aspetto particolare che dagl'inglesi è stato detto: *glossy fingers* (pelle levigata); dal Mougeot *eritema* e da ultimo dal Mitchell, *causalgia*.

Lasciando da parte queste varie denominazioni, l'alterazione consiste in ciò, che la pelle acquista un colorito come verniciato, con delle macchie rosse, le quali alle volte si alternano con macchie bianche. La cute è tesa, alquanto tumida e d'ordinario molto sensibile. Alcune volte può presentare delle alterazioni in punti circoscritti, e ricordo il caso di nevrite in cui le rughe della mano eran divenute molto apparenti e ciascuna ruga terminava in una specie di eczema. Sulla cute si notano alcune volte delle pustole, però più frequentemente delle vescichette, e notate che, mentre la Nevrite può dar origine all'affezione cutanea, può anche verificarsi il fatto inverso, e cioè di Nevrite avuta in seguito a furuncoli, specialmente se questi invadono il volto. Noterò, a questo riguardo, che l'Herpes zoster, mentre può, raramente però, dare origine ad una nevrite, in molti casi è dovuto a nevrite.

Le unghie possono anche esser sede di alterazioni trofiche, ed alcune volte, si presentano di color bianco, opache, brune, curve, rigide, fragili; i peli, i capelli anche essi possono divenire rugosi, cambiar di colore e perfino cadere.

Anche i tessuti articolari e periarticolari possono alterarsi nella nevrite: laonde si può riscontrare essudato nelle articolazioni, rigidità delle medesime, ec.

La nevrite inoltre può complicarsi ad affezione del midollo, la quale si verifica per propagazione di processo attraverso i cordoni nervosi. Notate, però, che il midollo può rinvenirsi alterato nel mentre che non tutto il cordone nervoso, che ha servito come mezzo di propagazione, è affetto.

Per ciò che riguarda l'Elettricità, è noto che dapprima troviamo aumento dell'eccitabilità elettrica sia faradica che galvanica, ma che in un secondo stadio noteremo la così detta *reazione degenerativa;* la quale consiste in ciò, che mentre la sensibilità galvanica resta integra, la faradica diminuisce. Se anche i muscoli son còlti da alterazioni nutritive noi noteremo gli stessi fatti.

Decorso. Quanto al decorso, la nevrite acuta può durare una o poche settimane; trascorse le quali, alcune volte si risolve, altre volte passa alla forma cronica. Questo passaggio si riconosce perchè cessa la febbre e con essa tutti gli altri sintomi che si accompagnano colla forma acuta. Il decorso della nevrite cronica è molto lento, e d'ordinario è lunghissimo, presentando solo di tratto in tratto dei periodi di miglioramento, i quali spesso illudono gli ammalati che si ritengono guariti; ma dopo un tempo più o meno lungo la nevrite riappare.

Prognosi. La Prognosi è fausta, quanto alla vita, poichè il tetano e la mielite, che possono complicarsi alla nevrite, si notano molto raramente. La Nevrite dunque è una malattia tormentosa per l'in-

fermo, ma non rappresenta una causa di morte per lo stesso. Allora solo diventa grave la prognosi, quando vediamo insorgere gravi alterazioni trofiche e quando vediamo il processo propagarsi verso i centri nervosi.

Diagnosi. Relativamente alla diagnosi non mi occuperò di certe differenze, le quali sono piuttosto una sottigliezza diagnostica e non hanno importanza clinica. Per distinguere, a mo' di esempio, la nevrite da alcuni casi di reumatismo muscolare, converrebbe prima assicurarsi che la base del reumatismo muscolare è diversa dalla nevrite, ciò che dalla Scienza non è stato dimostrato. Mi occuperò solo della diagnosi differenziale tra Nevrite e Nevralgia. La differenza principale consiste nel fatto, che il dolore nella Nevralgia è ad accessi e scompare negl'intervalli degli stessi: invece nella Nevrite il dolore è continuo, e se notiamo anche qui degli accessi, dei parossismi di aumento, difficilmente si noterà, durante gl'intervalli, la scomparsa completa del dolore.

In secondo luogo noteremo il modo col quale si manifestano i parossismi, poichè nella Nevrite incominciano e terminano in un modo regolare, cioè crescono gradatamente, e, raggiunto l'acme, anche gradatamente diminuiscono. Invece nella Nevralgia l'individuo di botto è còlto da dolori intensissimi che scompaiono anche di botto.

Inoltre, se il dolore è causato da Nevralgia, sotto la pressione del nervo affetto si attutisce, ed infatti se un individuo soffre di dolore nevralgico al capo, per diminuire le sofferenze tiene il capo compresso tra le mani, come pure nella Nevralgia sopraorbitaria, l'individuo si comprime la regione sopraorbitaria per avere un momento di requie, così nella colica l'individuo sta bocconi sul letto, per comprimere il ventre. Invece, se l'individuo è affetto da Nevrite, evita con massima cura ogni pressione sul nervo leso, perchè essa vale ad aggravare le sofferenze.

Anche il rossore ha un valore nella diagnosi differenziale, poichè esso nella Nevrite accompagna costantemente il decorso del nervo colpito; sintomo che manca nella Nevralgia. Inoltre, siccome ho già notato, nei casi di Nevrite si ha la febbre, mentre che nella Nevralgia essa manca. Noteremo in ultimo le alterazioni trofiche, le quali nelle Nevriti sono rilevanti, mentre che nelle nevralgie, quantunque possano alcune volte verificarsi, siccome dirò in prosieguo, non raggiungono se non molto raramente un grado elevato.

Cura. Anche per ciò che riguarda la cura, faremo distinzione della forma acuta dalla forma cronica.

Nella forma acuta, l'infermo starà a letto e se la febbre è elevata noi la combatteremo col chinino. Il miglior rimedio diretto è il freddo applicato sulla parte ammalata. Riescono altresì utili le sanguisughe, le derivazioni intestinali, l'uso del joduro di potassio ad alta dose,

nonchè le strofinazioni mercuriali. È necessario che la parte affetta sia tenuta immobile, che se ciò non può ottenersi dallo infermo, si ricorra, perchè la immobilità sia perfetta, a fasciature inamidate.

Se i dolori sono intensi, ricorreremo alle iniezioni ipodermiche di atropina o di morfina ed inietteremo l'atropina alla dose di 1[2 ad 1 milligrammo, e la morfina alla dose di 1[2 ad 1 centigrammo.

Nella forma cronica faremo anche uso del freddo, sia sotto forma d'impacco che di bagno. Ci gioveremo anche dei rivulsivi e, se vediamo la Nevrite esser molto ostinata, faremo ricorso al ferro candente.

Recentemente è stato raccomandato, nella cura delle nevriti, la distensione del nervo, ed in un caso di sciatica si ebbe la guarigione. Io però non consiglio questo metodo, il quale, per altro, ha moltissimi svantaggi e merita forse di essere abbandonato. Ho veduto due casi di distensione dei nervi, consigliata e praticata da due miei colleghi, in cui l'operazione fu seguita da gravissimi accidenti e dalla morte dell' ammalato. Nelle nevriti in generale si è raccomandato il joduro di potassio internamente e l' unguento mercuriale all'esterno : tale cura riesce senza dubbio efficacissima se l'origine della nevrite si trova nell' infezione sifilitica. Riguardo alle applicazioni elettriche, dirò che nella forma acuta non giovano gran fatto, mentre che nella forma cronica rappresentano il rimedio sovrano. Possiamo adoperare la corrente faradica, servendoci del pennello elettrico che facciamo scorrere sulle parti affette. Possiamo anche avvalerci della corrente galvanica, che anzi questa viene consigliata dalla maggior parte dei pratici, e per servircene, applicheremo l'anode sulla parte affetta ed il catode in un punto indifferente, per es. sullo sterno.

LEZIONE II.

NEVRALGIE.

Nevralgia significa dolore nervoso. È difficile dare una definizione esatta della nevralgia: pur tuttavia mi sembra che oggi possa ritenersi: consistere la nevralgia in un *dolore intenso, a parossismi, che si verifica nel decorso di un nervo e che è prodotto da una lesione indeterminata.* Questa definizione della nevralgia è alquanto diversa da quella che ne danno gli altri autori, ad esempio, il Valleix, il quale, ritenendo che nella nevralgia esistano costantemente i così detti punti dolenti, fa entrare nella definizione anche questo particolare. Però evidentemente il Valleix ha esagerato l'importanza di questi punti dolenti, che in diverse nevralgie sogliono, come diremo più innanzi, mancare completamente. Oggidì neanche possiamo col Niemeyer definire la nevralgia per un complesso di sintomi che non dipendono da costanti alterazioni anatomiche, essendo questa definizione troppo vaga ed indeterminata. Lo studio delle nevralgie è recente: è stato fatto sopratutto nel nostro secolo. Il primo che abbia scritto un lavoro serio su questo argomento è stato senza dubbio il nostro Cotugno. Questi nel 1764 pubblicò un lavoro, intitolato *De Ischiade nervosa*, il quale ha tanti pregi per quanto anche oggi può consultarsi con vantaggio, ed aversi come modello del modo di esaminare gli ammalati e di trarre dei giusti criterii dalle osservazioni fatte. Al principio del nostro secolo lo Chaussier studiò le nevralgie in un modo più diffuso e diede loro il nome. Poi venne il lavoro più completo del Valleix, che anche oggidì rappresenta una specie di enciclopedia su questo riguardo; più tardi ancora quello del Romberg, di Bretschneider, di Anstie, di Erb, ecc.

Cercherò di togliere dall'importante lavoro del Vanlair i fatti più salienti intorno allo studio delle nevralgie.

Etiologia. Rispetto alle cause che determinano le nevralgie, queste si distinguono in *idiopatiche* e *sintomatiche.* Però oltre le cause occasionali, esistono le cause predisponenti delle nevralgie.

Queste sono: 1.° *l'età.* Nei bambini, nei fanciulli la nevralgia è rara, eccezionale: comincia a verificarsi all'epoca della pubertà, e forse a causa del cangiamento che subisce la sfera sessuale e dell'eccitazione di alcuni nervi. Il periodo della vita, in cui l'affezione si riscontra con maggior frequenza, è quella dai 20 ai 50 anni. Al di là dei 50 anni essa è meno frequente, e nei vecchi è relativa-

mente rara. Però non è tanto rara, per quanto appare da alcune statistiche. È vero che un piccolo numero di vecchi soltanto viene assalito dalle nevralgie, ma bisogna considerare altresì che il numero degl'individui avanzati in età è molto scarso rispetto a quello dei giovani e degli adulti, e che, tenuto conto di questa diversità di numero, le nevralgie si trovano come frequenti nei vecchi, nell'età dai 20 ai 50 anni.

Relativamente al *sesso* la nevralgia attacca più facilmente le donne che gli uomini. Alcune statistiche circoscritte depongono in senso contrario: però riunendo le statistiche medesime e studiandole attentamente, si trova che non tutte le nevralgie si verificano con ugual frequenza nei due sessi; e che alcune fra esse, come la nevralgia del trigemello, la nevralgia intercostale, la lombare, sono più frequenti nelle donne; mentre altre si riscontrano con più facilità negli uomini, come la nevralgia sciatica e la crurale. Riguardo alla *costituzione* la nevralgia può attaccare gl'individui sia deboli che robusti. Però esiste una certa predisposizione a contrarre la malattia nelle persone deboli. L'*anemia* è una causa predisponente considerevole della nevralgia. Gl'individui affetti da oligocitemia, idroemia, clorosi, vanno facilmente soggetti alle nevralgie. Perciò le emorragie abbondanti, l'alimentazione insufficiente sono altrettante cause predisponenti. Tra queste vanno noverate ancora la masturbazione e gli abusi sessuali in genere.

Alcuni autori inglesi citano come causa predisponente anche il menare la vita in mezzo a questioni religiose, intenti all'incremento e sviluppo della religione che si professa.

La nevralgia si verifica ancora con una certa frequenza nella *senescenza precoce*. Vi sono individui che a 40 anni hanno l'aspetto di chi ne ha 60. Questo fatto è dovuto d'ordinario alla miseria, alle agitazioni continue, ai patemi di animo, all' alcoolismo. In alcune contrade vi hanno dei contadini che ai 20, 30 anni presentano di già delle rughe al volto. Come causa predisponente di grande importanza citerò la *disposizione neuropatica*. Bisogna conoscere che vi sono alcuni individui, i quali vanno con facilità soggetti ad affezioni morbose del sistema nervoso, sia della sfera sensitiva, che motoria e psichica; come l'ipocondriasi, l'isterismo, l'epilessia, la corea, l'alienazione mentale, ecc. Questi individui hanno la così detta costituzione neuropatica. Noi non sappiamo in che cosa propriamente essa consista, ma è indubitato che queste costituzioni esistono, ed hanno una importanza addirittura straordinaria nello sviluppo delle malattie nervose in generale. Orbene, queste neuropatie costituzionali sopra menzionate, isterismo, epilessia, ipocondriasi, ecc. possono sostituirsi l'una all'altra, per guisa che mentre il padre è affetto da epilessia, il figlio vien colto, poniamo, da alienazione mentale. Altre volte la

madre è inferma di alienazione mentale, e dei figli l'uno è epilettico, l'altro isterico e così via. La costituzione neuropatica può predisporre dunque anche alle nevralgie.

Oltre la disposizione neuropatica, come causa predisponente delle nevralgie, troviamo la *influenza ereditaria diretta*. Da genitori affetti da nevralgie vengono figli che presentano la stessa malattia. È stato finalmente notato che nelle famiglie, in cui esiste la tisichezza pulmonare, con una certa facilità notasi eziandio lo sviluppo delle nevralgie. Le cause *determinanti* delle nevralgie sono di due categorie. Nella prima di esse vanno comprese quelle che producono le nevralgie idiopatiche: nella seconda quelle che producono le nevralgie sintomatiche.

Nella prima categoria troviamo come causa determinante tutte quelle cagioni che attaccano il nervo, e che producono quella determinata alterazione morbosa. Il *raffreddamento del corpo* è una delle cause le più frequenti di nevralgie. Alcuni mestieri, che espongono al raffreddamento degli arti inferiori, favoriscono potentemente lo sviluppo della nevralgia ischiatica. Ed infatti ricordo che quasi tutte le guardie della Sanità marittima, presentavano quest'affezione. Così l'abitare case umide è anche una causa delle nevralgie ed in generale nell'inverno esse notansi con più frequenza che nelle altre stagioni.

La nevralgia può essere determinata anche da una causa *traumatica e meccanica*. Così un urto, una ferita del nervo. Altre volte si tratta di un tumore che comprime il tronco nervoso, di una esostosi che produce ugualmente la compressione del nervo nel suo passaggio attraverso o sopra un osso.

Le nevralgie possono essere determinate anche da malattie generali, e tra queste, in particolar modo, dalla *malaria*. Sono le così dette *nevralgie sintomatiche*. Tra le nevralgie sintomatiche della malaria la più frequente è quella che attacca il quinto paio, e segnatamente il ramo sopraorbitale. Meno frequentemente si nota la nevralgia lombo-addominale.

Alcune volte la nevralgia del quinto paio rappresenta una *forma larvata* della febbre intermittente, cioè manca la febbre, o questa è indeterminata ed insignificante. A questo riguardo però fo notare, come non bisogna credere che qualunque nevralgia, che si verifica in luogo di malaria ed a parossismi periodici, sia solo per questo in rapporto col miasma palustre. Anche una nevralgia che viene a parossismi regolari e periodici può avere una causa differente dalla malaria.

Oltre di questa, troviamo come causa delle nevralgie, la *sifilide*. Questa nel secondo periodo sopratutto produce con una certa facilità le nevralgie, e cito pure a questo riguardo la nevralgia del quinto paio. L'alcoolismo, il saturnismo possono anche determinare l'affe-

zione: nel tifo ancora trovansi alcune volte delle nevralgie fin dal primo periodo. Però ciò succede raramente: più spesso le nevralgie nel tifo sopravvengono più tardi per le alterazioni indotte dalla malattia sul sistema nervoso. Possono aversi delle nevralgie anche nelle malattie del sistema nervoso centrale, e così nella sclerosi a placche, nella tabe dorsale, nella compressione del midollo, ec.

Alcune volte esiste una lesione in un organo qualunque, ed in una parte lontana del corpo si sviluppa una nevralgia. Così nelle malattie di utero notasi non rare volte, poniamo, la nevralgia del trigemello, la quale permane finchè dura la malattia uterina, e cessa quando questa scompare. Ora si può essere scettici quanto si vuole, ma quando questi fatti esistono in modo così evidente, bisogna ammettere l'esistenza di una *nevralgia simpatica*.

Così, per esempio, un individuo può anche presentare una nevralgia intercostale ed avere la tenia, espulsa la quale, l'affezione nervosa finisce. Qui si tratta eziandio di un fatto simpatico. In queste forme esiste un tratto nervoso integro, mentre la causa della nevralgia è distante.

Quanto all'anatomia patologica io non indicherò certamente le note anatomiche delle nevralgie, perchè esse vanno nel novero delle *nevrosi*.

Il capitolo delle nevrosi è destinato a scomparire dalla patologia. Di molte affezioni del sistema nervoso, che prima erano ritenute pure e semplici nevrosi, ora noi conosciamo perfettamente la lesione fondamentale, anatomica. Così per le nevralgie si verificherà senza dubbio a misura che le nostre conoscenze progrediranno: oggigiorno però le nevralgie debbono tuttavia essere riposte fra le nevrosi. Notate però che io dò a questa parola il concetto moderno, ritenendo cioè che in esse esiste la lesione degli elementi istologici del nervo, ma che soltanto essa è indeterminata: noi, cioè, la ignoriamo. Non ammettiamo alla parola nevrosi il concetto antico di malattia dinamica, come l'istesso Valleix e Trousseau hanno ritenuto. Malattie dinamiche in generale non esistono: ed ogni affezione è sempre legata all'alterazione dei tessuti del nostro organismo, al quale la malattia non è mai estranea. Alcune volte alla necroscopia di individui che hanno sofferto delle nevralgie ostinate si son trovate iperemie, ispessimenti dei nervi, neuromi. Queste lesioni però sono affatto accidentali e non ci spiegano la essenza speciale della malattia. Difatti la nevralgia si trova indifferentemente associata all'iperemia, al nevroma, all'indurimento del nervo, oppure senza alcuno di questi fatti.

Sintomatologia. — Le nevralgie hanno un fenomeno patognomonico, il dolore intenso, a parossismi, che si verifica lungo il decorso di un nervo. Prima di manifestarsi il dolore, alcune volte esistono alterazioni della sensibilità sotto forma di formicolio, torpore, pizzicore e via dicendo; ma altre volte l'attacco si verifica senza essere pre-

ceduto da alcun disturbo della sensibilità. Qualche volta precede una specie di *aura*.

L'*attacco nevralgico* consiste in un dolore molto intenso, avente un carattere diverso. È difficile trovare due individui, che, avendo l'istessa nevralgia, indichino il dolore colle medesime espressioni. In alcuni il dolore è terebrante, in altri lacerante, o di pressione, o di puntura: degli ammalati per esprimere le speciali loro sofferenze dicono che par loro di sentire il nervo fortemente stretto in un anello. Insomma il dolore varia molto pei suoi caratteri. Quella che è sempre costante è la forte intensità.

Il dolore può verificarsi dall'alto in basso, in modo discendente: altre volte, ma meno frequentemente, avvertesi in modo centripeto, che cioè dalla periferia va al centro: più raramente ancora il dolore si verifica in modo centrifugo e centripeto alternativamente.

Questo dolore d'ordinario non è continuo. Anche quando l'individuo ha un dolore che dura, poniamo, una mezz'ora, esso non è unico, ma è costituito da tante fitte, quasi istantanee. Queste fitte unite formano dei piccoli accessi, i quali alla loro volta costituiscono poi colla loro fusione un attacco complessivo. L'attacco può durare pochi minuti, e finanche delle ore.

Il dolore nevralgico tiene un altro carattere speciale, ed è quello di esacerbarsi alla pressione leggiera, e di calmarsi alla pressione forte. Però questa regola non sempre è vera; ed alcune volte succede che una pressione leggiera attutisce la intensità del dolore, mentre una più forte l'aumenta.

Quale è la causa dell'attacco doloroso?

Alcune volte l'attacco si verifica senza causa apprezzabile; e l'individuo mentre attende alle sue occupazioni, nella calma della sua stanza, è di botto assalito dal dolore. Altre volte la causa è fisica, un trauma, un movimento, poniamo la masticazione, per quelli che soffrono di una nevralgia del quinto paio.

Un individuo che aveva questa nevralgia era solito di fare delle masticazioni eccessive al principiare del suo pranzo, alle quali teneva dietro un violento accesso dolorifico. Calmato l'attacco egli poteva liberamente continuare il suo pasto.

Anche le cause morali possono determinare l'attacco nevralgico, e così il Niemeyer cita il caso di un signore che veniva colto da intenso attacco ogni qualvolta il medico entrava nella sua stanza.

Questi attacchi vengono seguiti da intervalli più o meno lunghi di riposo. Io credo che la causa principale di questi periodi di riposo, si trovi in quella legge fisiologica per cui alle attività organiche in genere succede l'inazione: all'azione eccessiva, l'esaurimento. Questa spiegazione degli intervalli liberi da dolore che presentano gli infermi di nevralgia, trova la sua ragione di essere anche in alcuni feno-

meni consensuali della nevralgia, come ad esempio l'anestesia che segue all'attacco doloroso.

Oltre a questo dolore proprio della nevralgia, esiste un'altra specie di dolore fisso, circoscritto al punto dolente. Il Valleix è stato quegli che si è occupato con molta cura della determinazione dei *punti dolenti*. Anzi egli rende incompleto il suo magnifico trattato sulle nevralgie tralasciando di parlarvi delle visceralgie, solo perchè in esse i punti dolenti mancano, ciò che toglie l'affezione, a suo credere, del novero delle nevralgie. Però io fo notare che in molte nevralgie questi punti dolenti mancano, e viceversa altre volte esistono nelle visceralgie.

I punti dolenti più marcati trovansi nei nervi esterni, che si recano alla cute ed ai muscoli. Il malato avverte che il dolore si diparte da alcuni punti determinati: inoltre strisciando col dito sul decorso del nervo, si accorge che questo in alcuni punti è poco sensibile, in altri invece molto più dell'ordinario. Queste parti dolorose dei nervi han preso il nome di punti dolenti, perchè sono molto circoscritte, e si covrono col dito. I punti dolenti si notano a preferenza durante l'accesso dolorifico, e tanto più marcatamente, per quanto l'accesso è più intenso. Possono però notarsi eziandio, sebbene in modo meno evidente, durante gli intervalli di riposo.

I punti dolenti sogliono essere in numero variabile: e d'ordinario hanno sede in vicinanza del punto ove il nervo esce da un canale osseo. Così il punto dolente sopraorbitario, sottorbitario e mentoniero nella nevralgia del quinto paio. In secondo luogo questi punti dolenti si trovano in quelle parti, nelle quali il nervo passa nei muscoli e si rende superficiale. Quindi i punti dolenti delle nevralgie si trovano nel punto ove i filetti nervosi da spinali diventano muscolari; e da muscolari, sottocutanei. Da ultimo i punti dolenti si riscontrano nelle parti ove il nervo divenuto superficiale passa sopra di un osso: e così all'olecrano suole esistere un punto dolente nelle nevralgie del cubitale; alla testa del perone un punto dolente nelle nevralgie ischiatiche, e così via dicendo.

Secondo Trousseau trovasi nelle nevralgie un punto dolente costante sulla colonna vertebrale, ch'egli ha chiamato *punto apofisario*. Questo punto doloroso trovasi in corrispondenza delle apofisi spinose, fra le quali scaturiscono i nervi che sono la sede del dolore. Ebbene, ciò è esagerato; ed il punto apofisario è tutt'altro che costante nelle nevralgie.

Oltre al dolore la nevralgia presenta fenomeni concomitanti, come alterazioni della sensibilità, della motilità, del sistema vaso-motore, trofico; e qualche volta eziandio disturbi della circolazione, del respiro e della psiche. In generale, quanto alle alterazioni della sensibilità, si può col Nothnagel ritenere che esse prima consistono in

aumento e poi in diminuzione della medesima: iperestesie prima e poi anestesie. Ove esiste nevralgia, ivi la cute in sul principio è più sensibile sopratutto alle sensazioni dolorifiche: dopo sopravviene il fatto contrario, l'analgesia.

Riguardo alla motilità prima notasi tremore, contratture, e poi l'indebolimento delle parti. Vi sono alcune nevralgie che costantemente si accompagnano ad una diminuzione dell'attività motrice che va fino al grado di paralisi, e tra queste in primo luogo la nevralgia ischiatica.

Quanto ai disturbi vaso-motori, essi consistono nell'arrossimento della parte, che d'ordinario si verifica in un primo tempo. Non è difficile neanche notare il sudore: talune nevralgie scompaiono nei singoli attacchi appunto col sudore. Altri individui presentano delle alterazioni trofiche: i capelli, i peli, possono incanutire, diventare rugosi e cadere. Sulla cute possono trovarsi delle vescicole, o delle pustole: e può eziandio rinvenirsi un vero erpete. Il tessuto celluloadiposo e più facilmente la cute, possono ispessirsi: più spesso però si assottigliano, si atrofizzano. In generale possiamo trovare nelle nevralgie tutti i fatti trofici che in un grado più marcato troviamo poi nelle nevriti.

Quanto allo stato generale, solo in casi gravi vi ha nausea, vomito e consecutivo dimagrimento del corpo: d'ordinario la nutrizione non viene alterata.

Il numero delle respirazioni può crescere durante l'attacco nevralgico; e così il polso, se l'accesso è leggiero, diventa frequente. Se esso però è intenso abbastanza, il polso diventa invece raro, e qualche volta notansi perfino delle intermittenze. Quanto ai disturbi psichici è difficile che, durante gli attacchi, gli individui sieno colti da ipocondriasi, da allucinazioni mentali e dal delirio.

La diagnosi della nevralgia è facile. Essa poggia sulla esistenza di un dolore intenso, che si verifica a parossismi, lungo il decorso di un nervo, e che d'ordinario va congiunto alla presenza di punti dolenti.

Il decorso dell'affezione è indeterminato. Alcune volte tutta la malattia consiste in un solo accesso dolorifico: altre volte dura delle settimane soltanto; ma tal'altra si prolunga per mesi ed anni, financo per tutta la vita dell'individuo.

La prognosi varia. D'ordinario la vita è risparmiata. Per contrario è una delle affezioni le più penose. In $^2/_3$ dei casi ha luogo la guarigione: in un altro terzo la malattia si mostra ribelle ai trattamenti curativi i più energici.

Circa la cura delle nevralgie essa oggi ha fatto dei progressi considerevoli, in grazia dei quali il numero delle guarigioni è di molto accresciuto.

La cura delle nevralgie forma oggi uno dei capitoli più importanti della terapia.

LEZIONE III.

(CURA DELLA NEVRALGIA)

La cura della Nevralgia è uno degli argomenti i più importanti che possono interessare il pratico; poichè questa malattia, che per quanto è frequente per tanto è dolorosa, può, in un gran numero di casi, essere interamente vinta.

Notate che in molti casi il medico non riesce a combattere che il sintoma più saliente della nevralgia, e cioè il dolore; poichè, non conoscendo noi quale sia la lesione del nervo che cagiona il dolore nevralgico, non possiamo sempre intraprendere una cura patogenica. Se non che è inesatto elevare questa considerazione a legge generale, poichè alcune volte, pure non conoscendosi quale sia la lesione del nervo affetto da nevralgia , la terapia, possedendo dei rimedi che modificano efficacemente il sistema nervoso ed in particolar modo la cellula nervosa, riesce a togliere la causa del morbo ed a guarire del tutto l' affezione nevralgica.

La cura della Nevralgia può esser divisa, in cura preservativa, quando cioè si vuole evitare lo sviluppo della malattia, ed in cura della nevralgia quando la malattia è in atto con tutti i suoi sintomi.

La cura preservativa consiste in tutte quelle pratiche, le quali si consigliano per impedire lo svolgimento del morbo. Quindi è che, se trattasi di individui deboli, anemici, i quali facilmente van soggetti a dolori nevralgici, noi, migliorando la nutrizione, curando l'anemia, riusciremo in molti casi, ad evitare il sopraggiungere di una Nevralgia.

A questo riguardo è importante notare l'esistenza della *costituzione nevropatica*, della quale ho già tenuto parola , accennando come in molte famiglie debbasi ammettere una tale disposizione, pel fatto che ereditariamente si nota lo sviluppo delle malattie nervose. In tali casi, il medico consiglierà tutto ciò che può riuscir giovevole per rinforzare il sistema nervoso , mentre proscriverà tutte quelle cause che lo indeboliscono, quali sono gli abusi sessuali e più specialmente l'onanismo. Il medico deve in tali individui consigliare tutto un insieme di cura, che va conosciuto col nome di *psicoterapia*, la quale, mentre da un lato giova a togliere la disposizione alle Nevralgie, d'altra parte è la vera cura di queste affezioni , quando sono già sviluppate. Ciò viene continuamente confermato dalla pratica. Ed infatti, se un individuo affetto da Nevralgia riceve una

forte emozione o è preoccupato da un grave affare, durante tutto quel tempo che dura la sua preoccupazione, spesso mancano gli accessi di dolore. Sonvi individui, pei quali basta la presenza del medico, per far scomparire gli accessi nevralgici. Ricordo il caso di una signora molto nervosa e che soffriva di accessi nevralgici, i quali, ogni volta, l'obbligavano ad uscir di teatro prima che lo spettacolo fosse finito. Orbene, trovandomi io per caso, una sera, nel palchetto vicino, quella signora restò al suo posto, fino alla fine dello spettacolo, senza esser còlta da nessun accesso, sol perchè era sicurissima che in caso di bisogno io sarei accorso per prestarle aiuto. Come psicoterapia, dobbiamo consigliare agli ammalati l'occupazione mentale, e questa dovrà essere metodica e variata. Alcune volte la musica, le arti belle, le lettere, riescono allo scopo, come pure i viaggi. Nei bambini sarà utile impartire una buona educazione ferma e regolarmente severa; e non abituarli a veder soddisfatto ogni capriccio, per quanto strano; si procurerà che la volontà sappia frenare gl'impulsi, dando così all'individuo la perfetta padronanza del Sistema Nervoso.

Per migliorare le condizioni dell'organismo, consiglieremo agl'individui nervosi l'uso delle carni, delle uova, del latte ecc., variando, però, sempre di cibo. Anstie, che si è molto occupato di tale cura, ha assicurato che giova molto in tali individui, l'alimentazione abbondante. Egli dice che, quando lo stomaco è carico al di là di quel che occorre pei bisogni dell'organismo, quando cioè vi ha pienezza gastrica, gli ammalati di nevralgie avvertono un generale benessere.

Inoltre come cura preservativa giova molto il moto metodico, delle passeggiate compiute alla stess'ora ed in aperte campagne. In generale per vincere questa disposizione nevropatica, giova moltissimo il metodo, ed una vita regolata ed uniforme raggiunge da sè sola lo scopo.

Quando poi la nevralgia si è già manifestata, vengono in campo due indicazioni:

1) indicazione causale.
2) indicazione del morbo.

Indicazione causale. Appena il medico s'imbatte in un ammalato di nevralgia, dovrà essere prima sua cura, indagarne la causa per combatterla. Ed infatti, se la nevralgia dipende da nevrite, nevroma, o da qualche tumore che comprima il nervo, finchè non sarà rimossa la causa, non potremo sperare una guarigione completa del morbo. È vero che con alcuni rimedi, giungiamo a far scomparire il sintoma che più affligge gl'infermi, cioè il dolore, ma questa scomparsa è temporanea e nuovi accessi si presenteranno, poichè si è agito contro il sintoma lasciando che la causa morbosa perduri.

Le indicazioni causali sono svariatissime, poichè diversificano a

seconda della causa. Ed infatti, se la nevralgia dipende dalla presenza di un tumore, noi lo estirperemo coi mezzi chirurgici, se essa dipende da raffreddamento, saranno utili i bagni caldi, i rivulsivi cutanei, insomma tutto ciò che vien consigliato nelle malattie da raffreddori. Se l'individuo è anemico, faremo ricorso al ferro, somministrato a dose generosa, e sceglieremo il lattato di ferro o le pillole del Blaud, le quali riescono efficacissime a vincere l'anemia globulare. Se la Nevralgia dipende da principî infettivi, noi li combatteremo ; e quindi, se essa è prodotta da sifilide, ricorreremo al mercurio, se da malaria, al chinino. Il chinino, però, devesi dare ad alta dose e durante gl'intervalli degli accessi, così come si usa per combattere la malaria ; ne prescriveremo 1 grammo da consumarsi in una o poche ore. È da notare che il chinino, siccome or ora dirò, giova talvolta anche contro la nevralgia in generale parossistica e non solamente contro la nevralgia prodotta da malaria.

Indicazione del morbo. Questa è la indicazione più importante nella cura della Nevralgia. Essa viene divisa in tre parti: 1) cura generale, la quale comprende i narcotici, gli anestetici, ed i così detti rimedi specifici; 2) cura locale, costituita dai rivulsivi, dall'elettricità, dall'idroterapia, dalla metalloterapia; 3) esistono alcune pratiche, di cui l'azione non è ben determinata e che vengono consigliate nei casi di nevralgia. Cito tra queste il Magnetismo Animale, perchè oggi la critica severa è entrata anche in questo argomento, spogliandolo di tutte le superstizioni e ritenendo solo ciò che è utile nella pratica medica.

1°) *Cura generale.* Essa è specialmente indicata, quando l'individuo soffre di nevralgie multiple, o quando la nevralgia ha sede vagante, od anche quando essa è profonda, come ad es. la visceralgia. In tutti questi casi e per la moltiplicità della sede e per la profondità del nervo affetto, non è possibile un'azione locale del farmaco. Anche quando il nervo affetto è superficiale, non è possibile sempre un'applicazione locale; e così per esempio molti infermi, specialmente se donne, si opporrebbero a farsi tagliare i capelli per porre a nudo il cuojo capelluto nel corso di nevralgia cervico-occipitale, o all'applicazione sul viso di un vescicante nel caso di nevralgia speciale.

2°) *Narcotici.* Primo per efficacia, tra tutti i narcotici, troviamo l'oppio coi suoi alcaloidi, e per questo essi rappresentano la parte più importante nella cura delle Nevralgie.

In qual modo agisce l'oppio ?

L'azione fisiologica di tutti i preparati oppiacei in generale, possiam dire che ci è in grandissima parte ignota. Quel che è assicurato alla scienza, è che agiscono specialmente sulle cellule della corteccia grigia del cervello, producendo una sovraeccitazione, cui

però, tien tosto dietro una diminuzione e perfino una paralisi della loro funzionalità. Per lo che si avrà torpore di tutte le facoltà psichiche e quindi anche il moto volontario e la sensibilità consciente si ottunderanno. E ciò è importante, poichè interessa poco all'ammalato che soffre, se sussista oppur no l'irritazione, quante volte il sistema centrale non è più idoneo ad avvertirla. L'oppio, in generale, è indicato in tutte le nevralgie; possono però, alcune volte, esistere delle controindicazioni. Disgraziatamente la prima controindicazione si trova nell'idiosincrasia, che noi non possiamo comprendere nè evitare. Ricordo aver citato, l'anno scorso, il caso di un negoziante che, in seguito alla ingestione di tenui quantità di oppio, presentò gravi fenomeni di avvelenamento. Pensai se per caso vi fosse stato errore nella somministrazione, ma ebbi ad assicurarmi che anche altra volta, e con dosi del pari minime di oppio, venne còlto dagli stessi fenomeni. È notevole che anche il figlio del detto negoziante presentava una tale idiosincrasia. Ora, siccome il medico, a priori, non può accorgersi se esista, oppur no, idiosincrasia, sarà prudente in ogni caso incominciare da dosi tenuissime ed essere molto guardingo nella prima prescrizione.

È utile, nello stabilire le dosi, tener presenti alcune regole: e prima di tutto fo notare che i bambini presentano un'avversione speciale per l'oppio, e tale che la dose tenuissima di 0,001 può essere per essi mortale. Nei vecchi non si nota un'avversione così spiccata, però neanche essi lo tollerano molto bene. Le donne, alcune volte, tollerano benissimo i preparati oppiacei, anche in dose enorme, altre volte poi presentano una resistenza minore degli uomini: per lo che è prudente somministrare in generale alle donne una dose minore dell'ordinaria.

Inoltre, credo opportuno citare alcune osservazioni del Valleix riguardo all'applicazione della morfina. Secondo le osservazioni del Valleix, gl'individui che soffrono nevralgia tollerano benissimo dosi anche elevate di oppio, ed anzi se la nevralgia è intensa ne tollerano dosi enormi e tali che, somministrate ad individui sani, produrrebbero certamente fatti gravissimi di avvelenamento. Ciò dimostra che le nevralgie aumentano fortemente la resistenza dell'organismo all'azione degli oppiati; e finchè, aumentando le dosi, non si verificano fenomeni di avvelenamento, si può esser sicuri che il farmaco agisce contro la nevralgia. Supponiamo infatti che un individuo prenda la dose enorme di un grammo di oppio e che non presenti disturbi di sorta, non cefalalgia, non vertigini, abbattimento, nausea, vomito e via dicendo; possiamo in questo caso ritenere, che tutto il grammo di oppio agisce contro il processo morboso. D'altra parte, se lo stesso grammo di oppio si somministrasse ad un individuo sano, od anche allo stesso individuo affetto da nevral-

gia, quando però questa è finita, esso non vien tollerato e presenterà subito quei fenomeni che s'accompagnano all'avvelenamento per oppio. Inoltre il Valleix ha osservato che sonvi individui, i quali anche con dosi minime di oppio son colti da stanchezza, tendenza al sonno, ecc. In questo caso possiam ritenere che l'oppio non giova e quindi sconsiglieremo l'uso di tal farmaco. Come somministreremo l'oppio?

L'oppio grezzo in generale è abbandonato, e si dà la preferenza al suo estratto acquoso, la dose del quale è di 5 centigrammi, con quanto basta di estratto di lattuca, per farne 5 pillole. Possiamo anche giovarci della tintura crocata di oppio, detta anche laudano del Sydenham. Di tali preparati ne prescriveremo 10,15 gocce. Notate che 20 gocce della tintura crocata corrispondono all'incirca a 0,1 di oppio.

Però più spesso si adoperano invece dell'oppio i suoi alcaloidi, perchè, come a ragione fanno notare il Nothnagel ed il Rossbach, è poco logico ricorrere all'estratto acquoso o al laudano del Sydenham, quante volte oggidì, avendo il principio attivo preparato, possiamo somministrarlo a dose determinata e senza pericolo di errori.

Fra gli alcaloidi dell'oppio, quello a cui si dà la preferenza è la morfina, perchè la morfina è l'alcaloide che in maggiore quantità è contenuta nell'oppio. Però, per gli usi terapeutici, essendo la morfina poco solubile, si preferisce un suo sale; e prima si dava la preferenza all'acetato di morfina, oggi all'idroclorato, il quale, siccome meno irritante, meglio si presta agli scopi terapeutici. L'idroclorato viene adoperato alla dose di 1-5 centigrammi divisa in 10-12 pillole, da terminarsi in 24 ore.

È utile, e ciò dico tanto per la morfina che per gli altri preparati di oppio, non dare ad intervalli troppo spessi il farmaco, perchè l'individuo facilmente finisce coll'abituarvisi e non può risentirne benefizio. Per la morfina se ne prescrivano 5 centigrammi in 10 pillole e se ne somministrino una ogni due ore, fino a veder calmato il dolore. È irrazionale invece, la prescrizione di una pillola ogni sei ore o di una al giorno, poichè, mentre difficilmente si arriva a calmare il dolore, d'altra parte si va incontro allo inconveniente che l'individuo, a lungo andare vi si abitua e non risente più la menoma azione del farmaco.

Oltre all'uso interno di questi preparati di oppio, possiamo anche giovarci dell'uso locale; ed infatti la tintura di oppio e l'estratto di oppio si possono applicare direttamente sulla parte affetta; però, così facendo, la dose del farmaco che viene assorbita è minima e non si può determinare. Per queste ragioni il metodo *epidermico*, oggi è completamente bandito dalla pratica. Nel caso poi che vogliasi usare questo metodo, si prescriveranno 5 centigrammi di oppio per

ogni grammo di sugna, e si applicherà il tutto sulla parte. La dose della tintura tebaica o del laudano del Sydenham è di un grammo, per ogni grammo di sugna.

A preferenza del metodo epidermico possiamo giovarci di due altri metodi di applicazione dei preparati di oppio, i quali hanno un'importanza considerevole e sono: l'*endermico* e l'*ipodermico*.

Il metodo *endermico*, consiste nel sollevare l'epidermide, in qualunque modo ciò si compia, e nel porre allo scoverto il derma, per trar profitto del suo maggiore assorbimento. Per questa ragione è indispensabile ripetere spesso le applicazioni endermiche. Per sollevare l'epidermide possiamo giovarci di varii mezzi; e prima di tutto vien consigliato l'uso dell'ammoniaca che si pone in un vetro d'orologio e si applica sulla parte. Poniamo, a mo' d'esempio, che la parte su cui si desidera la vescica sia la faccia posteriore del braccio, ponendo questo orizzontalmente, potremo far combaciare l'orlo del vetro d'orologio con la pelle, mettendo, così, questa a contatto dell'ammoniaca. Se invece si desidera la vescicazione sulla faccia anteriore del braccio, allora per impedire la caduta dell'ammoniaca, perchè il vetro d'orologio devesi, in questo caso, capovoltare, lo si covrirà con una carta da visita, che sarà rilevata quando il tutto è in sito. Questo metodo, per altro facilissimo a praticarsi, ha l'inconveniente di produrre un'infiammazione che va al di là di quella che il medico desidera produrre. E questo inconveniente è grave nel presente caso, in cui si pone allo scoverto il derma, pel solo scopo di trar profitto del suo maggiore assorbimento; perchè è dimostrato, che per quanto più avanzata è l'infiammazione, per tanto minore è l'assorbimento.

Per ottenere il sollevamento dell'epidermide, più spesso, viene adoperata l'acqua bollente a 70°-80°; la quale a questa temperatura può benissimo produrre la vescicazione.

Inoltre possiamo anche giovarci del martello di Mayor, che si riscalda a 60°-70° e poi si applica sulla parte ove si desidera la formazione della vescica. Per ottener questa, viene da molti consigliato anche l'uso della pasta vescicatoria. Questo metodo infatti è semplicissimo, poichè non consiste in altro che applicare l'empiastro cantaridato e lasciarlo per poche ore sulla parte. La pasta vescicatoria, e l'ammoniaca caustica, sono i metodi più generalmente adoperati per ottenere la formazione di una vescichetta, poichè essi si possono facilmente graduare.

L'applicazione endermica si può anche fare senza la produzione della vescicola; cioè, ponendo a nudo il derma per mezzo di una piccola ferita con un istrumento da taglio.

Nelle applicazioni endermiche, in generale ci serviamo della morfina, ed alla dose di ½ ad 1 centigrammo che noi diluiamo in una polvere inerta, quale lo zucchero di canna, di latte, ecc. L'effetto che si ottiene è molto rapido.

In alcuni casi l'applicazione endermica è impossibile per la sede del morbo, od anche perchè istantaneamente si desiderano gli effetti del rimedio e non si vuole aspettare tutto il tempo che occorre alla produzione della vescicola. In questi casi ci serviremo a preferenza dell'iniezione ipodermica.

Il metodo *ipodermico* è stato indettato, prima di tutto, da alcune ricerche del Trousseau e del Lafargue verso l'anno 1847, i quali volevano introdurre i rimedii sotto la pelle perchè venissero più facilmente assorbiti. Il Lefevre in seguito incominciò ad iniettare sostanze liquide, però furono il Wood, il Béhier, l'Eulenburg e lo Schivardi che perfezionarono questo metodo. Il metodo dell'iniezione ipodermica è un acquisto importantissimo per la Clinica, perchè alcune volte vuolsi introdurre nell'organismo sostanze che non possono attraversare le vie dello stomaco.

Ora la prima quistione che ci si presenta è la seguente: in qual modo agiscono le iniezioni ipodermiche? Il Wood ammetteva che esse avessero un' azione locale, e quindi, per lo innanzi, esse si adoperavano a preferenza per ottenere l'azione locale. Ora l'azione locale delle iniezioni ipodermiche s'incontra difficoltà ad ammetterla scientificamente.

S' incontra difficoltà: perchè, dato pure il caso che noi con l' estremo dell' ago ci avvicinassimo di molto al nervo, pure per lo mezzo resta sempre tale copia di capillari, da non farci assolutamente credere che il liquido possa andar direttamente sul nervo. Questo, dal lato scientifico: dal lato pratico, io credo, la quistione del tutto risoluta. Infatti ho misurato per mezzo di pesi, ed anche col compasso dei fratelli Weber, la sensibilità cutanea prima dell'iniezione e poi, e mi son convinto che l' azione locale delle iniezioni ipodermiche è minima. Ho rilevato ancora che, dopo la inoculazione, la sensibilità trovasi alquanto aumentata, ma, dopo ripetuti esami, tale aumento si fa di molto più rilevante.

La ragione di ciò è che cogli esami ripetuti la sensibilità cresce così, come si perfeziona un senso qualunque col suo continuo esercizio, e poniamo a mo' di esempio l' udito dei musicisti. Anzi per ciò che riguarda la sensibilità cutanea, ho notato che non solo la sensibilità aumenta sul punto ove si fa l'esame, ma che anche sull' altro arto omonimo si nota un certo grado di iperestesia.

La conclusione di tali ricerche è che oramai nelle iniezioni ipodermiche, il voler sostenere l' azione locale del rimedio narcotico vale lo stesso che negare tutti i dati che la scienza e la pratica oggi ci forniscono. E ciò è tanto vero, che è perfettamente lo stesso, qaando si vuole far scomparire il dolore, praticare la iniezione sul punto dolente o su qualunque altro punto del corpo.

L' iniezione ipodermica viene consigliata quando la Nevralgia è

intensa e quando si vuole un' azione rapida, energica, od anche quando si ha da fare con dementi o con individui che presentano difficoltà nella deglutizione o disturbi gastrici. Consiglio gran moderazione nelle proporzioni del liquido da iniettarsi, e devesi incominciare con 1/2 centigrammo solamente per poi giungere ad 1-2 centigrammi, procedendo però con molta accuratezza.

Finalmente le iniezioni possono farsi anche nella spessezza degli organi dolenti, chiamasi iniezione parenchimale, e così nella nevralgia uterina si è iniettata la soluzione di morfina nel parenchima del collo uterino.

Le iniezioni ipodermiche possono farsi ancora con altre sostanze. La più efficace di tutte mi è sembrata l' iniezione fatta con 1 centigrammo di morfina (idroclorato) ed 1 milligrammo di atropina (solfato). Tali iniezioni , oltre all' effetto sedativo , possono anche esercitare un'azione controstimolante. In tal modo si spiega l' efficacia, più volte da me verificata , delle iniezioni sottocutanee di acido fenico o pure l'efficacia, riconosciuta egualmente in modo positivo, delle iniezioni ipodermiche di acqua semplice.

LEZIONE IV.

CURA DELLA NEVRALGIA *(seguito)*.

Dopo l'oppio, tra i narcotici quello che viene maggiormente adoperato è la belladonna, la quale secondo alcuni autori ha un'azione anche più certa. Somministrata ad individui sani, produce dei fenomeni di eccitazione, movimenti disordinati, uno stato di ebbrezza particolare e se la dose è stata rilevante si hanno fenomeni di avvelenamento, quali sono: vertigine, cefalalgia, soffocamento, delirio, rallentamento dei moti cardiaci e della respirazione. Questi fenomeni sono dipendenti dall'azione della belladonna sul sistema nervoso centrale, però questo farmaco fa risentire la sua azione anche sui nervi sensibili periferici, diminuendone la sensibilità. A questo riguardo aggiungo, che alcuni patologi affermano che la depressione sensitiva viene in un secondo periodo, e segue ad uno stadio di sovraeccitazione; per lo che Vanlair, ritenendo vero ciò e considerando l'efficacia della belladonna nel calmare il dolore nevralgico, ammette in questo farmaco un'azione antinevralgica che l'oppio stesso non possiede, e d'altra parte non considera il dolore nevralgico siccome una semplice esaltazione della sensibilità. Per via della bocca possiamo dare l'estratto e la tintura; d'ordinario però si dà la preferenza all'estratto, prescrivendone 3-5 centigrm. divisi in 4-5 pillole. Questa dose in prosieguo si può aumentare ed arrivare fino a 10 centigrm. di estratto di belladonna divisi in 10 pillole; d'ordinario tanti centigrm., tante pillole.

Volendo adoperare, invece della belladonna, il suo alcaloide, l'atropina, bisogna esser molto cauti, poichè esso è un veleno potentissimo e bastano solamente 5 milligrm. per determinare effetti tossici. L'atropina si adopera per uso interno e per iniezione ipodermica; si può far uso dell'alcaloide, ma d'ordinario si dà la preferenza ad un suo sale e propriamente al solfato neutro di atropina (1-3 milligrm.). Inoltre l'atropina si suole associare alla morfina; ciò tra gli autori ha elevato una questione, sulla quale si è molto discusso. Alludo all'antagonismo, che si ammette tanto per l'azione fisiologica che per l'azione terapeutica, tra la morfina e l'atropina. Infatti per ciò che riguarda l'azione fisiologica, posso dire che un antagonismo esiste, poichè la morfina, dopo una leggiera e passaggiera sovraeccitazione la quale, se la dose è discreta, suole anche mancar del tutto, fa risentire un'azione sedativa sul cervello ed anzi paralizza le funzioni

cerebrali; mentre l'atropina produce uno stato di ebbrezza, di esaltazione delle funzioni stesse, di molto più persistente. Su ciò che riguarda l'azione terapeutica, invece, non solo non v'è antagonismo di sorta, ma vi è una specie di sinergismo e posso dire che l'azione dell'una si rende più marcata coll'azione dell'altra. Ed infatti efficacissima è l'atropina associata alla morfina; e mi è accaduto molte volte di imbattermi in nevralgie che si son mostrate pertinaci e ribelli all'azione della morfina e che ho potuto facilmente mitigare od anche vincere coll'azione della morfina, associata all'atropina. È da notare però che, per la diversità di efficacia nell'azione, variano moltissimo le dosi dell'uno e dell'altro farmaco, e così, se iniettiamo un centigrammo di morfina, per l'atropina dobbiamo limitarci ad un milligrammo solamente.

Oltre alla belladonna, nella cura della nevralgia viene anche consigliato lo stramonio, di cui l'azione fisiologica è uguale a quella della belladonna. Se non che la daturina contiene un acido (acido tropico) ed applicata sulla cute ha un'azione locale maggiore di quella della belladonna, per lo che vien preferita specialmente quando trattasi di una nevralgia profonda, quale p. es. la sciatica.

Anche il *giusquiamo* vien commendato nella cura della nevralgia e Meglin l'adopera contro il tic doloroso, Troubine contro l'odontalgia; però questo farmaco non arreca vantaggi rilevanti, e non veggo la necessità di ricorrere ad esso quando si vede l'oppio e la belladonna rispondere benissimo allo scopo.

Inoltre l'*aconito* viene anche usato contro la Nevralgia, specialmente contro la nevralgia del trigemino. Infatti, preso internamente, manifesta un'azione evidente su questo nervo determinando dei dolori lancinanti in tutti i suoi rami, specialmente poi nella prima branca, e nei casi di nevralgia facciale, Brodie, Oulmont, Gubler, Seguin, Turnbull, Watson ed altri, han dimostrato che riesce quasi sempre efficace e molte volte guarisce del tutto l'affezione.

Contro la cefalalgia possiamo servirci di un rimedio più recente, introdotto dal Mantegazza, cioè le foglie di coca, le quali riescono narcotiche, specialmente sulle mucose. Per questa loro azione quando vengono a contatto con la mucosa dello stomaco, l'individuo non avverte più lo stimolo della fame e della sete, e gl'indiani ne mangiano continuamente per diminuire gli effetti di una insufficiente alimentazione. Da ciò che ho detto risulta chiara l'indicazione della coca nella gastralgia: essa però vien anche consigliata contro la cefalalgia. Noi possiamo far mangiare all'infermo le foglie di coca o somministrare la polvere delle foglie di coca, od anche avvalerci dell'infuso a caldo. Vanno in commercio anche altre preparazioni contenenti sotto varie forme il principio attivo delle foglie di coca, esse però quasi sempre riescono menoproficue dell'infuso a caldo.

Per finirla coi narcotici dirò poche cose sul Gelsemium sempervirens, di cui il principio attivo è la Gelsemina. Esso paralizza i centri motori del cervello e quindi i movimenti volontarii sono annullati, come pure produce insensibilità dei cordoni midollari e dei nervi periferici. Alcuni autori, tra i quali cito Dujardin Beaumetz, Artille, Wickann, Spencer, ammettono nella Gelsèmina un' azione efficacissima contro la Nevralgia, da altri autori e specialmente da Berger, quest'azione viene del tutto negata; che anzi il Berger ritiene che l'uso della tintura di gelsemium o dell'estratto, piuttosto che giovare all' infermo, produca degli effetti dannosi. La tintura vien prescritta alla dose di 10-20 gocce al giorno, ed anche in questa dose bisogna usarla con molta prudenza, perchè non raramente produce fenomeni inquietanti di avvelenamento.

b) *Anestetici.* Oltre ai narcotici noi ci serviamo anche degli anestetici, per la proprietà che hanno di diminuire la sensibilità. Se vengono inalati non è necessario spingere la loro azione fino alla narcosi, poichè la scomparsa del dolore nella maggior parte dei casi si ottiene prima che l' ammalato perda la coscienza. Però più frequentemente gli anestetici si fanno agire sulle terminazioni periferiche dei nervi, di cui producono una diminuzione ed una scomparsa della eccitabilità e della sensibilità.

Essi sarebbero di gran lunga preferibili ai narcotici, se la loro azione non fosse troppo fugace e passeggiera; se non avessero un' azione troppo sintomatica. Essi combattono solo il dolore e non pare che agiscano direttamente contro il processo morboso.

Gli anestetici che noi adoperiamo a preferenza sono: l' etere e il cloroformio. Fa d'uopo, però, nel loro uso, procedere con una certa cautela, e non spingere l' eterizzazione, siccome ho detto, fino ad avere narcosi completa. Trattandosi di nevralgia, basta una leggiera dilatazione della pupilla per sospendere l'azione del farmaco.

La dose dell' etere e del cloroformio non si può precisare, poichè varia moltissimo a seconda degl' individui. Essi possono agire o per via interna o per azione locale. Se non che, essendo scopo del pratico far diminuire o scomparire un dolore risedente in un nervo periferico, è più logico agire direttamente su questo. E di fatti, dentro certi limiti il cloroformio agisce sui gangli del cervello e del midollo spinale, mentre lascia eccitabili ancora i nervi sensibili e motori della periferia; e d'altra parte, se il farmaco agisce direttamente sulle terminazioni periferiche dei nervi, produrrebbe abolizione completa della sensibilità e motilità di questi, senza menomare l' eccitabilità centrale. Per lo che nella cura delle Nevralgie è abbandonata del tutto la via interna nella somministrazione degli anestetici.

È stata molto lodata l' iniezione ipodermica di cloroformio, e se ne sono iniettati 2-4-6 grammi e nelle isteriche perfino 12 grammi.

Però queste iniezioni riescono molto irritanti, ed al punto ove esse si eseguono facilmente si verifica un' infiammazione gangrenosa, nonchè induramenti di tessuti che per sciogliersi completamente richiedono lungo tempo. Per lo che oggi più non si fanno iniezioni ipodermiche di cloroformio e ci limitiamo a versare solamente poche gocce di liquido sulla parte dolente.

Oltre al cloroformio, si adopera in pratica anche l'etere, sia per inalazione che localmente; se non che per inalazioni si dà la preferenza al cloroformio, perchè lo stato di eccitazione, che precede quello di anestesia, dura minor tempo che coll'etere, il quale d'altra parte produce una narcosi che dura minor tempo che col primo. Per l'azione locale si dà la preferenza all'etere, il quale ha un'azione anestesica più marcata, pel raffreddamento che produce; poichè evaporandosi prontamente assorbe dalla cute tutto quel calore che gli è necessario per passare allo stato gassoso. Volendo meglio mettere a profitto questa proprietà dell'etere, possiamo servirci dell'apparecchio di Richardson per polverizzare i liquidi. Notate però che il getto non deve essere tanto forte, e l'apparecchio deve tenersi tanto discosto dalla cute dell'ammalato, da far pervenire sulla stessa il farmaco sotto forma di nebbia leggiera. Noteremo allora in primo tempo un arrossimento della parte, dovuto ad iperemia, ben presto però pel freddo che produce l'etere, si ha un'ischemia e quindi il colorito pallido della cute stessa.

Oltre dell'etere e del cloroformio tra gli anestetici la terapia possiede l'*idrato di cloralio*. È noto, infatti, che l'idrato di cloralio preso a dose elevata produce anestesia generale, ed un sonno che somiglia molto a quello fisiologico e che può durare per parecchie ore, senza esser seguito nè da cefalalgia, nè da nausea e nè da vomito, siccome accade di frequente dopo il sonno prodotto dal cloroformio o dalla morfina. Se l'idrato di cloralio presenta questi vantaggi per esser preferito ad un altro anestetico, ha d'altra parte degli svantaggi, pe' quali il suo uso non può essere molto generalizzato. E così molti individui resistono all'azione dell'idrato di cloralio, altri hanno una idiosincrasia che ostacola grandemente l'uso di questo farmaco; ed anche nelle migliori condizioni adoperato, se vien preso troppo spesso, finisce col produrre fenomeni d'avvelenamento, quali sono: disturbi digestivi, eruzioni cutanee (eritema, orticaria, esantemi papulosi), infiammazioni delle congiuntive, dispnea, angoscia, nel mentre che suscita nell' infermo una passione ed un bisogno smodato pel farmaco.

Inoltre nella cura delle Nevralgie vengono anche consigliati i bromuri di potassio, di sodio, di calcio, di ammonio, i quali tutti hanno un' azione depressiva sui centri nervosi, diminuendo la eccitabilità riflessa e la sensibilità. Questa loro azione i bromuri la spiegano

per l'elemento bromo che essi contengono, e vengono adoperati specialmente quando la nevralgia si associa ad una nevropatia costituzionale. La dose è di 4-6, fino a 10-15 grammi pro die pel bromuro di potassio e di sodio, per gli altri bromuri una dose molto più tenue, ed in generale non si supera quella di 1-2 grammi pro die.

c) *Rimedii specifici*. Il numero di questi rimedii è sterminato, e non la finirei mai se volessi enumerarli tutti; la qual cosa d'altra parte tornerebbe per voi di poco o nessun giovamento, poichè la maggior parte di questi rimedii hanno un'azione del tutto empirica. Quindi è che mi limito ad esporvi i principali.

Il più importante dei rimedii specifici, detti anche alteranti nervini, è l'arsenico. Il suo modo d'azione non è conosciuto, certo è che in molti casi riesce efficacissimo specialmente quando si tratta di infermi anemici e linfatici; forse, e di questa opinione sono Romberg ed Hunt, perchè migliora lo stato generale della nutrizione. Può somministrarsi sotto forma di *acido arsenioso*, alla dose prima di 2 milligrammi ed aumentando fino a 2 centigrammi al giorno. Si può fare uso anche del liquore di Pearson (arseniato di sodio), ora abbandonato, alla dose di 1 a 4 e più gram. al giorno e di quello di Fowler (arsenicato di potassio) alla dose di 3-20 gocce al giorno.

Recentemente da molti patologi vien consigliato il *fosforo* e specialmente da Hammond, Emersen, Thompson, Anstie, Dujardin-Beaumetz, ed anzi il Thompson assicura che nei casi recenti di nevralgia la cura di fosforo si è mostrata efficacissima, ed il Bouchard lo consiglia specialmente nelle inferme che soffrono anche di isterismo. La dose è di 1-10 milligrammi al giorno.

I composti di *ferro* sono anche raccomandati contro le nevralgie, specialmente negl'individui anemici, nei quali migliora le condizioni del sangue e combatte così l'anemia che è una delle principali cause della nevralgia. Ed infatti gl'individui, in cui lo stato del sangue è fisiologico ma che sono affetti da nevralgia, se si sottomettono alla cura di ferro, non ne risentono alcun giovamento.

Lo stesso è da dirsi del *chinino* il quale agisce efficacemente contro le nevralgie dipendenti da malaria.

Anche il *jodo* viene vantato nella cura delle nevralgie, ed il *joduro di potassio*, preso a dose elevata, si è mostrato efficace in alcuni casi di sciatica ribelle ad altri rimedii.

Finalmente molti altri rimedii vengono preconizzati nella cura della nevralgia, e sono il bismuto, il nitrato di argento, il cloruro di oro, il sottoacetato di piombo, il solfato di rame ammoniacale, il mercurio, ed altri, i quali tutti non vengono spesso usati in pratica, poichè molte volte riescono inefficaci.

2) *Cura locale*. La cura locale delle nevralgie si compie per

mezzo di alcuni agenti, i quali operano senza esservi bisogno di assorbimento sia *locale* che generale.

La cura locale va indicata specialmente quando la nevralgia è circoscritta e superficiale, quando cioè si vuole agire direttamente su di un distretto nervoso molto limitato senza agire sull'intiero organismo. La cura locale si fa per mezzo degl'*irritanti* e dell'*elettricità*.

a) *Irritanti*. L'azione di questo gruppo di rimedii si poggia sul fatto che l'applicazione di un senapismo su di una parte dolente attenua o fa scomparire il dolore preesistente. Questo è il loro modo di azione principale, per non parlare di altri. Essi riescono efficaci specialmente quando la nevralgia è idiopatica o di natura congestiva, nel quale caso giova non solo a far scomparire il dolore, ma anche a guarire la malattia. E di fatti l'irritazione cutanea determina un restringimento delle piccole arterie che o produce un'ischemia ed un'anestesia locale o modificando, forse, la nutrizione del nervo agisce contro il processo morboso. Una controindicazione si trova in alcuni individui, nei quali, l'applicazione di questi irritanti genera un dolore più insopportabile di quello nevralgico.

Qui va ripetuto quanto ho detto nell'applicazione endermica dei narcotici, per ciò che riguarda l'applicazione dei vescicanti e la produzione di vescicole. Qualche cosa debbo aggiungere sulla cauterizzazione, la quale consiste nel servirsi del calorico come agente irritante. E così il pratico può avvalersi del martello di Mayor, da me già citato, dell'acqua bollente, ma, nella cauterizzazione, più generalmente si fa uso del ferro riscaldato al calore bianco. L'applicazione del ferro candente si fa o segnando sulla cute il tragitto del nervo affetto, ed allora si ha la così detta *cauterizzazione trascorrente*, o applicando il ferro in varii punti della cute, lungo il tragitto del nervo, praticando allora, le così dette *punte di fuoco*.

Recentemente si fa uso del *termo-cauterio* di Paquelin, il quale riesce di un'applicazione più facile e più pronta nella pratica. Questo metodo di cura è stato adoperato specialmente da Jobert, Valleix, Fleury, i quali nelle loro esperienze registrano molti casi di guarigione di nevralgie ostinate e ribelli agli altri metodi curativi.

LEZIONE V.

CURA DELLA NEVRALGIA (*fine*).

b) *Elettricità.* L' applicazione dell' elettricità nella cura delle malattie è antichissima, e Volta stesso, nel mentre scopriva il suo elettromotore a colonna, cercava con lo stesso di guarire le infermità, come il sordomutismo. Se non che, i metodi di applicazione di essa si sono di molto perfezionati, e, mentre per lo innanzi si traea profitto anche dall' elettricità *Statica*, sotto forma di *scintillazione*, di *soffio elettrico*, metodi abbandonati quasi del tutto, oggi si trae profitto solamente dall'elettricità *dinamica*. Come è noto l'elettricità dinamica può applicarsi sia sotto forma di *corrente continua* (galvanica) che di *corrente indotta* (faradica). Gli elettropatologi a questo riguardo si son divisi in due grandi schiere, alcuni partigiani del galvanismo, tra i quali Sarlandiere e Magendie, negavano ogni valore terapeutico alla corrente indotta, ed altri partigiani della corrente faradica, tra i quali Duchenne, tacciavano d' inefficace la corrente continua. Tanto l'una che l'altra opinione sono esagerate, e difatti in alcuni casi giova a preferenza la corrente costante, in altri questa si mostra insufficiente ed invece si ottengono successi insperati dalla corrente interrotta, ed il merito dell' elettro-patologo consiste appunto nel precisare dentro quali limiti l' una si mostri efficace a preferenza dell' altra.

Nella cura della Nevralgia si ricorre alla corrente galvanica ed alla faradica; però senza dubio quella che riesce più efficace nel maggior numero dei casi è la galvanica, la quale ha un' azione sedativa diretta sul nervo, mentre la faradica agisce come rivulsivo: e di fatti, dopo le esperienze di Matteucci, Becquerel, è dimostrato che la corrente galvanica, se passa attraverso un nervo, ne diminuisce la sensibilità e la motilità (azione ipostenizzante), e se passa attraverso i tessuti, eccita il ricambio materiale di essi, e quindi ne migliora la nutrizione. D'altra parte la corrente faradica non spiega simili azioni e quando viene applicata sulla cute determina un vivo arrossimento della parte, un dolore più o meno intenso a seconda della forza, ed è appunto per questa azione irritante che possiede che giova nella cura della Nevralgia. E così, se la corrente faradica è tanto debole da non agire come rivulsivo, la sua azione è pressochè nulla.

Quindi è che ci gioveremo dell' elettricità galvanica, quando si tratta di nevralgie di quei nervi che si diramano su parti del corpo

molto sensibili, dove riuscirebbe dolorosissima ed insopportabile l'applicazione della corrente interrotta: per lo che ne' casi di nevralgia facciale ricorreremo specialmente alla corrente galvanica. Invece ci gioveremo della corrente faradica quando si tratta di nevralgie profonde (visceralgie), oppure quando la nevralgia è molto circoscritta, (uretra, collo della vescica), perchè in questo caso, se ci avvalessimo della corrente costante e di elettrodi del pari molto ristretti, correremmo il rischio di cauterizzare i tessuti. È dimostrato in pratica che le nevralgie intercostali si risolvono benissimo con l'applicazione della corrente faradica.

Moltissimi apparecchi sono stati costruiti per potere generare l'elettricità sia galvanica che faradica per scopo terapeutico; io citerò solamente quelli che per la comodità del loro uso sono più diffusi nella pratica. Tra i generatori di elettricità faradica, per lo innanzi si traea profitto dalle macchine magneto-elettriche: dei piccoli apparecchi, modello Clarke, molto ridotti correvano per le mani dei medici. Oggi tali apparecchi si sono abbandonati, e si fa uso del piccolo rocchetto ad induzione di Ruhmkorff e dell'apparecchio di Gaiffe, di Spamer, ec. Per ottenere la corrente costante si è ricorso ai varii tipi di pile, combinandole in modo da riuscire agevole il montarle e lo scaricarle a seconda del bisogno; e così sonvi degli apparecchi nei quali figura la pila Daniell più o meno modificata (Onimus), altri nei quali funziona la pila al cloruro di argento di M. Marié-Dary, (Gaiffe), ma quello che merita esser preferito, per la comodità del suo uso, è l'apparecchio Trouvé in cui funzionano pile ad un liquido.

In tutti questi apparecchi finora descritti si utilizza l'elettricità, a misura che si sviluppa; è quindi indispensabile il trasporto dell'apparecchio generatore sul luogo stesso dell'applicazione. Recentemente per gli studi di Planté, Ritter, Faure e di altri, è possibile immagazzinare l'elettricità dentro piccoli recipienti e, senza che sfugga o si sperda, trasportarla dovunque secondo il bisogno. Se si è giunto fin qui perchè non fare ancora un altro passo avanti e diffondere e modificare tali apparecchi ad uso medico? L'applicazione che il Signor Trouvé ha fatto al poliscopio è poca roba. Nè quello che io chieggo sarebbe il maximum dei desideratum; questo maximum si raggiungerebbe quando degli accumulatori centrali di elettricità distribuissero a domicilio a seconda della richiesta il fluido elettrico; come tuttodì si fa per l'acqua o pel gas. Quanto ho detto è dimostrato possibile dopo le recenti esperienze fatte in Francia e a New-York.

Ottenuta l'elettricità come applicarla? Riguardo all'elettricità faradica, essa si applica con due metodi differenti: 1) i due eccitatori umidi, chiuso il circuito della spirale secondaria, sono situati in due punti diversi del nervo affetto, per guisa che la corrente sia obbli-

gata di attraversarlo ; 2) adoperare un elettrodo umido su di una parte qualunque del corpo e l'altro *secco* nella direzione del nervo affetto. Secondo il primo metodo di applicazione la corrente indotta, attraversando il nervo, agisce in certo modo come la corrente costante, ed avendo un'azione irritativa molto limitata sulla cute, agisce in certi limiti come irritante. Quindi è che nell'un caso non raggiunge i vantaggi della corrente costante, nell'altro non spiega tutta l'energia della corrente indotta, per lo che questo metodo è abbandonato. In buona pratica invece si fa uso dell'eccitatore *secco* sul decorso del nervo, adoperando correnti forti e agendo energicamente sulla cute, in modo da determinare uno stato irritativo di essa. Se tutto ciò non si vuole nè si può avere, si ricorra alla corrente galvanica.

I metodi di applicazione della corrente costante sono anche due: il metodo *unipolare* ed il *bipolare*. Il metodo unipolare consiste nell'applicare un elettrodo su di un punto qualunque del corpo, detto per questo, polo *indifferente*, e l'altro elettrodo si pone in corrispondenza dei punti dolenti, detto per la stessa ragione, polo *differente*. L'elettrodo indifferente si porrà in comunicazione col polo *negativo* ed il differente in comunicazione col polo positivo. L'altro metodo, il *bipolare* consiste nell'applicare entrambi i reofori lungo il tragitto del nervo, avendo cura, anche in questo caso, di porre il polo positivo sui punti dolenti, ed il polo negativo in corrispondenza dell'estremità *periferica* del nervo stesso. Ora quale è la ragione di quest'applicazione? È noto in fisiologia, per le ricerche dello Pflüger, che, quando si fa attraversare un nervo da una corrente costante, si producono in esso due zone: la zona *positiva* o *anelettrotonica*, in cui la corrente elettrica determina una diminuzione dell'eccitabilità del nervo; e la zona *negativa* o *catelettrotonica*, in cui l'eccitabilità del nervo stesso è aumentata. Inoltre, se la corrente è forte e la sua azione è prolungata, si determina dal lato della zona anelettrotonica un aumento della stessa ed una più sensibile diminuzione dell'eccitabilità, e dal lato della zona catelettrotonica una diminuzione della stessa zona e quindi scema d'intensità e di estensione l'aumento già provocato dell'eccitabilità. Da queste proprietà elettriche dei nervi ne conseguono due corollari: 1°) se scopo del medico è di modificare lo stato irritativo del nervo, egli dovrà in corrispondenza dei punti dolenti applicare il polo positivo, per ottenere appunto quivi una diminuzione dell'eccitabilità ; 2°) perchè questa diminuzione sia più sensibile, e d'altra parte, perchè scemi del pari lo stato irritativo della zona catelettrotonica, dovrà, nelle applicazioni bipolari specialmente, la corrente essere di una mediocre intensità, e la sua applicazione durare più lungo tempo. Naturalmente non si sorpasseranno certi limiti, e riguardo all'intensità non si adoperi mai una corrente tanto forte da determinare causticazione

della parte dove si applica l'elettrodo e d'altra parte la seduta non si prolungherà mai oltre i 10-15 minuti.

3°) *a*) *Magnetismo animale.* I primi a richiamare l'attenzione sul magnetismo animale, furono un medico Mesmer ed un prete, Gassner, però le loro osservazioni subito passarono nella scuola dei ciarlatani e perdettero il credito delle persone dotte, tanto che Dubois e Burdin nel 1841, per incarico dell'accademia di medicina di Parigi, dimostrarono la inesistenza del Magnetismo animale. Ne seguì da ciò che per molto tempo il magnetismo animale fu abbandonato, quantunque nello stesso anno Braid avesse dimostrato possibile provocare un sonno artificiale; se non che, questi per non urtare troppo con le osservazioni degli accademici di Parigi, chiamò tale fenomeno col nome di *ipnotismo.* Molto tempo dopo Bouchut (1864) identificò l'ipnotismo ed il magnetismo animale, ed oggi, per le ricerche di Weinhold, Heidenhain, Heubel, Baréty, Charcot ed altri, il magnetismo animale occupa un posto nelle scienze mediche.

Per questi studi appunto si è giunto a determinare fra quali limiti si debbono circoscrivere i fenomeni dell'ipnotismo, e si è dimostrato che la divinazione, l'intuizione di cose sovrannaturali, o di oggetti che non cadono direttamente sotto i sensi, sono pretta ciarlataneria. Quel che si ottiene col magnetismo animale è un sonno che ha caratteri speciali, e che più innanzi descriverò.

I mezzi per provocare il sonno magnetico sono svariatissimi ; e così alcuni pratici fissano davanti gli sguardi del paziente un oggetto brillante, quale è un piccolo specchio, un disco di metallo, un orologio ; altri eseguono dei movimenti con le braccia, lenti e cadenzati ; altri uniscono le loro mani con quelle del paziente, premendo pollice contro pollice. Riguardo al tempo che occorre perchè si generi il sonno, non possono stabilirsi dei limiti, poichè varia moltissimo a seconda degl'individui ; ed in generale i soggetti delicati e con sistema nervoso molto impressionabile s'ipnotizzano più facilmente e più prestamente dei soggetti forti e robusti ; i quali d'altra parte spesso sono del tutto refrattari ai mezzi su esposti.

L'individuo immerso nel sonno magnetico perde la coscienza, in guisa che allo svegliarsi non ricorda niente dell'accaduto, e ciò non ostante nel sonno ripete esattamente le parole che vengono pronunziate in sua presenza. Di più, toccando il suo corpo in determinati punti, si provocano dei movimenti che sono determinati per ogni regione ; e così, se si tocca il perineo, si provoca un'emissione di urina ; se la regione lombare, si producono nelle gambe dei movimenti. Finalmente nel sonno ha luogo uno stato analgesico, in modo che si può perforare con uno spillo la cute da parte a parte, ed il paziente non sente dolore ; hanno luogo anche delle convulsioni cloniche e toniche sia di intere parti del corpo, sia di singoli gruppi

muscolari. Per svegliare l'infermo dal sonno basta soffiargli sul viso, o, se ciò non basta, spruzzarvi dell'acqua fredda. D'altra parte per prolungare il sonno si tiene su la testa dello stesso la mano, la quale agisce come corpo caldo. Ora quale è lo scopo dell'ipnotismo nella cura delle *Nevralgie?* Esso giova a rendere insensibile l'infermo, ed agisce come un anestetico; se non che il suo uso è incomparabilmente più difficile, ed il giovamento meno certo; poichè durante il dolore nevralgico non è possibile provocare il sonno anche in individui che altra volta avessero risentito gli effetti dei mezzi magnetizzanti. Non mi dilungo su le varie opinioni per spiegare il sonno magnetico, se cioè si tratti di uno stato di inattività delle cellule corticali del cervello (Heidenhain), o uno stato irritativo dei centri cerebrali inferiori (Berger), oppure di un fluido speciale come il calore, l'elettricità, (Barety). Discutere su questo argomento significherebbe perdersi in molte parole, senza venire a conclusione alcuna, non essendosi nulla al proposito dimostrato nella scienza.

b) *Metalloterapia.*—La metalloterapia si fonda sul fatto, che, applicando sulla cute anestetica successivamente diversi metalli conformati a disco, alcuni non esercitano influenza di sorta su la parte e perciò vengon detti *inattivi*; alcun altro fa ritornare la sensibilità su la parte anestetica, ed è perciò detto metallo *attivo.* Si noti però che uno stesso disco di metallo può essere attivo per un individuo, e inattivo per un altro, e che la diversità di azione non dipende dalla qualità del metallo, ma è del tutto individuale. Questo fatto, scoverto da Burq, è stato causa di numerosissime osservazioni che han finito per dare anche alla metalloterapia un posto nella scienza. Per mezzo di questi esperimenti si è visto, che l'applicazione del metallo attivo fa ricomparire la sensibilità e provoca una leggiera iperemia ed un aumento della temperatura nel punto ove viene applicato; e nello stesso tempo determina nel punto *simmetrico* dell'altro lato del corpo, od anche dell'altra metà, inferiore o superiore, del corpo, dei fatti opposti: cioè anestesia, ischemia, e diminuzione di calore. Questo fatto detto *trasferta* fu trovato per la prima volta da Gellé.

Anche qui molte opinioni sono state messe avanti per ispiegare il fenomeno, e v'ha chi crede che si tratti di una corrente elettrica sviluppatasi dal contatto del metallo con la cute (Regnard); altri che si tratti di una maggiore o minore tensione elettrica, *limitata* ad un punto del corpo per l'applicazione del metallo (Vigouroux); finalmente si è anche parlato di vibrazioni molecolari rapidissime (Schiff). Qui ripeto quel che ho detto a proposito delle varie teorie per ispiegare l'ipnotismo.

La metalloterapia giova specialmente contro le nevralgie d'origine isterica, specialmente se, contemporaneamente all'applicazione sulla cute, il metallo attivo venga somministrato anche internamente.

4) *Cura chirurgica.* — Per terminare la cura delle *nevralgie* mi resta a dire qualche cosa sulla *cura chirurgica* di esse. Se il dolore è il sintoma che più tormenta gl'infermi di nevralgie, tagliando il nervo, e quindi isolandolo dal sistema nervoso centrale, dalla cellula nervosa sede del dolore, questo cesserà e l'infermo sarà tosto liberato dalla nevralgia. Pure questo ragionamento presenta in pratica forti ostacoli; e così la sezione del nervo, operata anche da chirurgi abilissimi (Nélaton, Velpeau), non ha fatto scomparire il dolore, al che, se si aggiunga la difficoltà di arrivare fino al nervo affetto, e in alcuni casi il pericolo di ledere organi importanti vicini, si viene alla conclusione che il taglio del nervo non è un metodo di cura che si possa seguire nel maggior numero dei casi; anzi è necessità concludere che vale soltanto per casi eccezionali. Si ricorrerà ad esso quando i dolori sono insopportabili e quando si sono già esperimentati tutti gli altri metodi di cura. Il taglio del nervo si fa o dividendo semplicemente il nervo (nevrotomia), ma i capi divisi molte volte si riuniscono di nuovo; o asportando una porzione più o meno estesa del nervo stesso (nevrectomia).

Finalmente Nussbaum ha introdotto recentemente un altro metodo curativo, e che consiste nello stiramento del nervo affetto; metodo che ha dato qualche guarigione, ma che, per essere diffuso, merita un più serio studio ed una più attenta considerazione. Vi sono tre metodi per stirare il nervo. Il più comune è di porre allo scoverto il nervo e di passarvi sotto l'uncino od il dito mignolo, se si tratta dello sciatico; dipoi si esercita una moderata trazione sul tronco nervoso. Il secondo metodo di stirare i nervi è quello sottocutaneo. Il terzo metodo (quello di Fieber) consiste nel provocare lo stiramento dando agli arti una posizione speciale; ad es. flettendo fortemente la coscia sul bacino si mantiene la gamba estesa ed il piede flesso sulla gamba. — La distensione del nervo equivale alla sezione parziale dello stesso. — Il metodo cruento è tutt'altro che innocuo. — Finora ho veduto un caso a Gesummaria ed un altro agl'Incurabili, che non m'incoraggiano a consigliare tale cura.

LEZIONE VI.

NEVRALGIA DEL TRIGEMINO.

Tra le nevralgie in particolare, prima, per importanza e per frequenza, viene la nevralgia del *trigemino*, la quale ha ricevuto anche il nome di: *prosopalgia*, *tic doloroso*, *dolore facciale di Fothergill*, *nevralgia facciale*. Si noti, riguardo alla sinonimia, che col nome di nevralgia facciale, non vuole intendersi un'affezione del nervo facciale (settimo paio), il quale, come è noto, è un nervo motore; e quella sensibilità che presenta la deve in massima parte ai rami che riceve dal quinto. Questo fatto è posto fuori dubbio dalle ricerche sperimentali di Backer, Magendie, Eschricht, Longet. Invece col titolo di nevralgia facciale intendesi un'affezione del *trigemello* (quinto paio) e propriamente di quella porzione di esso che presiede alla sensibilità.

La nevralgia del quinto paio è molto frequente e la ragione di ciò risiede nella superficialità di molti rami, i quali sono per questo fatto più facilmente soggetti alle influenze meccaniche e reumatiche. Se a ciò si aggiunge, che parecchi rami di questo nervo decorrono o attraversano canali o forami ossei, i quali per poco che s'alterino si restringono, e li comprimono, si conclude come la nevralgia facciale debba essere frequentissima.

Etiologia. — Riguardo al *sesso* la nevralgia del trigemino è più frequente nelle donne, specialmente nell'epoca critica; relativamente all'*età*, è piuttosto rara nell'adolescenza e nella vecchiaia; è frequente invece nella età media. La nevralgia del quinto paio, oltre le cause comuni, ricordate innanzi, è specialmente prodotta dalla *infezione malarica*, la quale, in questo caso, agisce specialmente sul ramo sopra-orbitale.

Oltre alla malaria come causa speciale della prosopalgia, ricordo la *corizza*, la quale molte volte si associa a nevralgia del quinto paio. Se non che non devesi attribuire sempre a nevralgia facciale ogni dolore, cui un individuo affetto da corizza può andar soggetto; giacchè, per rigonfiamento dei seni frontali e mascellari, possono insorgere dei dolori più o meno vivi ed in questo caso non si tratta certamente di nevralgia nello stretto senso della parola.

Inoltre le affezioni *delle ossa del cranio e della faccia*, per gl'intimi rapporti che esse hanno col trigemino, sono molte volte causa di prosopalgia; tra esse sono specialmente da ricordarsi: la tume-

fazione infiammatoria, specialmente se ha luogo in un canale o forame attraversato da qualche ramo del quinto, le esostosi, la carie. Quest'ultima, specialmente quando risiede nei denti, frequentemente è causa di prosopalgia: però, si noti, che non ogni volta che esiste carie dentaria debba esservi nevralgia facciale, nè, d'altra parte, ogni dolore che coesiste ad una carie, è dolore nevralgico. Così di fatti, si son visti dei casi in cui, malgrado l'estrazione di tutti i denti, il dolore continuava; in questo caso il dolore dipendeva direttamente dalla carie dei denti e del bordo alveolare.

Inoltre la nevralgia del quinto paio in molti casi è determinata da raffreddori, i quali, per la superficialità di molti rami del trigemino, possono facilmente agire su di essi. In alcuni casi la prosopalgia può essere eccentrica, e dipendere da malattie del cervello, (tumori, ascessi) e dalla compartecipazione delle fibre intracerebrali appartenenti al trigemello. Ciò peraltro è molto raro, e spesso anche in quei casi, in cui sarebbe più probabile una origine centrale della prosopalgia, questa può essere spiegata anche mercè una contemporanea irritazione dei rami periferici del quinto. A questo riguardo aggiungo come la prosopalgia, che, secondo Anstie, segue ai lavori mentali eccessivi, debba legarsi, *forse*, ad un'iperemia cerebrale e debba essere, quindi, di origine centrale.

Finalmente è dimostrato possibile che una dilatazione dell'arteria carotide interna, quando avvenga in vicinanza del ganglio di Gasser, possa esser causa di prosopalgia. Un'osservazione clinica con questi caratteri è stata descritta da Romberg.

Sintomatologia. — La prosopalgia è, tra tutte le nevralgie, quella che si accompagna con accessi di dolori più intensi, più frequenti e più lunghi; ed in alcuni casi il dolore è così continuo ed insopportabile che l' infermo, per liberarsene, è spinto perfino al suicidio.

Dall'altra parte, però meno frequentemente, la prosopalgia può essere accompagnata da dolori leggierissimi.

I parossismi nella prosopalgia si succedono a piccoli intervalli, e ciascun parossismo si compone di piccoli attacchi istantanei o di parecchi secondi. — L'attacco completo può durare un minuto, un quarto d'ora ed alcune volte persino delle intere giornate. Oltre a questo dolore ricorrente e ad accessi esiste spesso un dolore sordo, gravativo, che si nota specialmente con la pressione, la quale, se debole, esacerba, se forte attenua o fa scomparire il dolore.

L' insorgere degli accessi alcune volte è determinato da una causa evidente: e così una corrente d'aria fredda può determinarli sia pel raffreddamento che produce sia per l'azione meccanica sulle terminazioni superficiali del trigemino. Alcune volte però gli accessi ritornano con intervalli determinati, specialmente quando la prosopal-

gia è di origine malarica, nel qual caso essi possono conservare il tipo quotidiano o terzanario.

Sotto il nome di *nevralgia* o *prosopalgia epilettiforme* vien descritta dal Trousseau una forma speciale di nevralgia, accompagnata da dolori lancinanti, intensissimi, tanto da strappare agl' infermi grida e gemiti, e, raramente, seguita da guarigione. — Non so spiegarmi la cagione che spinse il Trousseau a dare il titolo di epilettiforme a questa forma di prosopalgia, quando penso che tra essa e l' epilessia non esiste relazione di sorta. — Le contrazioni spasmodiche e i movimenti convulsivi, che accadono in molti muscoli della faccia e della lingua, sono fenomeni riflessi dovuti alla compartecipazione del nervo facciale; per lo che questa forma, più che di diversa natura, devesi considerare siccome un grado più intenso e più grave della comune prosopalgia, e che per gradi leggieri si passa da una forma all'altra.

La nevralgia del trigemino ordinariamente si limita ad un solo lato, e molto di rado attacca ambedue i lati. — L'affezione può comunicarsi da un ramo all'altro, ma più ordinariamente essa si limita ad alcune branche, per lo che si possono distinguere varie forme diverse.

1) *Nevralgia della 1.ª branca* o *nevralgia oftalmica*, in cui il dolore ha sede specialmente alla fronte, diffondendosi verso l'alto fino alla sommità della volta del cranio, e verso il basso, fino al naso; più frequentemente l'affezione, in questo caso, si limita al ramo sopra-orbitale. — I punti dolorosi in questa forma di prosopalgia si trovano nel forame sopraorbitale, e, sebbene meno frequentemente, sul naso, sulla bozza parietale, alla palpebra superiore, all'angolo interno dell'occhio.

2) *Nevralgia della 2.ª branca* o *nevralgia sopramascellare*, caratterizzata da un dolore che ha sede nella guancia, nel labbro superiore, nella regione zigomatica, nella cavità nasale e sui lati del dorso del naso, nel palato e nei denti dell'arcata superiore. I punti dolenti si trovano in corrispondenza del foro infraorbitale, e, meno frequentemente, in corrispondenza del labbro superiore, del palato, dell'osso zigomatico.

3) *Nevralgia della terza branca* o *nevralgia inframascellare*. In questa forma il dolore risiede nella regione mascellare inferiore, nella lingua, nella guancia, nella parte anteriore del padiglione dell' orecchio, nel condotto auditivo esterno, nei denti dell'arcata inferiore. — Un punto doloroso, in questa forma, trovasi in corrispondenza del forame mentoniero e meno frequentemente avanti all' orecchio, sull'arcata zigomatica, al margine della lingua, al bordo alveolare inferiore.

Il Trousseau ha notato in queste forme di nevralgie il *punto do-*

lente apofisario, il quale trovasi in corrispondenza delle due prime vertebre del collo, e della protuberanza occipitale.

La nevralgia del quinto paio frequentemente si accompagna a disordini *vaso-motori* ; e così al principio dell'accesso si ha ischemia e quindi pallore del volto, ma ben presto si ha uno stato iperemico di esso, il quale perciò presentasi arrossito. Inoltre l'arteria facciale e temporale si mostrano aumentate di volume e son sede, durante l'accesso, di una *pulsazione arteriosa esagerata*, la quale è rilevata obbiettivamente dal medico, ma d'ordinario dall' ammalato stesso è sentita come diastole arteriosa più forte.

Alle alterazioni circolatorie seguono alterazioni secretorie, non tanto per l'aumentato afflusso di sangue, che, dentro certi limiti, è causa di aumentata secrezione, ma più specialmente per l' alterata funzione di alcuni rami del trigemino, i quali presiedono specialmente alla secrezione. E così nella prosopalgia le mucose della faccia si presentano dapprima molto secche, ed in un secondo tempo con un accumulo di secreto. Ad alterazioni secretorie deve riferirsi : lo scolo di lagrime dagli occhi, di un liquido muco-purulento dalle narici, e di abbondante saliva dalla bocca. Anche i profusi sudori, che si presentano sulla faccia, dipendono da alterazioni secretorie.

Inoltre la prosopalgia è accompagnata anche da *alterazioni sensitive*, sia dei tegumenti ove si dirama il trigemino, che di quelli di regioni più o meno distanti. In questo caso trattasi di irradiazioni dolorose , con le quali vengono spiegati i punti dolorosi apofisari del Trousseau nella nevralgia del trigemello , e la diffusione del dolore alla regione cervico-occipitale, intercostale. Le alterazioni sensitive, sia sotto forma di *anestesia*, sia d'*iperestesia*, sono tuttaltro che frequenti ; quando esistono, può stabilirsi, in generale, che l' anestesia si accompagna con le nevralgie facciali antiche e l'iperestesia con quelle recenti. Questa regola però alcune volte non si verifica.

Le alterazioni che hanno luogo nel globo oculare nei casi gravi di prosopalgia , debbono riferirsi *in parte* alla insensibilità della congiuntiva, per lo che l' occhio non avverte gli stimoli esterni e più facilmente va soggetto ad influenze traumatiche. E di fatti Snellen sugli animali, recidendo il quinto paio e proteggendo il globo oculare dagli agenti esterni, ha potuto *ritardare* la distruzione dell' occhio , la quale però ha avuto sempre luogo , perchè con la recisione del trigemino si determina un' iperemia nevroparalitica che è causa dell' infiammazione e della distruzione di esso (Schiff). Questi fatti vengono confermati dalla Clinica, poichè l' oftalmia nevroparalitica si complica molte volte ai casi gravi di prosopalgia.

Tra le alterazioni *trofiche* le quali accompagnano la nevralgia del trigemello, oltre quelle già descritte, sono da ricordarsi: l' ipertrofia

della cute, l'iperplasia epiteliale della mucosa linguale dal lato del nervo affetto, l'ipertrofia delle ossa, le eruzioni erpetiche lungo il decorso del trigemino, le pigmentazioni della pelle, e via dicendo. Questi fatti però, più che a semplice nevralgia, si collegano a nevrite del quinto. Molte volte, non è possibile determinare quali limiti debbano darsi ad una nevralgia, quali ad un'infiammazione del nervo, e spesso, per gradi, si passa dall'una all'altra.

Inoltre nella nevralgia del trigemello sono frequenti dei movimenti convulsivi nei muscoli della faccia, i quali mentre sono involontari determinano una recrudescenza del dolore, in guisa da far dare alla malattia il titolo di *tic doloroso*. Questi movimenti alcune volte assumono il carattere di veri crampi, al segno che in alcuni casi può sorgere il dubbio se si tratti di una nevralgia del quinto o di uno spasmo del facciale. Le ricche anastomosi dei filetti del trigemello con quelli del facciale, per cui ne segue che, mentre questi presiedono alla contrazione dei muscoli pellicciai del cranio, della faccia e del collo, quelli trasportano al cervello la sensazione di questi movimenti, affinchè possano esser graduati, ci dànno la ragione del perchè i descritti movimenti dei muscoli innervati dal facciale hanno luogo nei casi di nevralgia del trigemello.

Di più nella prosopalgia si verificano anche *alterazioni dello stato generale* e *disordini psichici;* e di fatti per l'intensità del dolore e per la preoccupazione continua in cui cadono gl'infermi, temendo ad ogni istante il sopravvenire di un nuovo accesso, e per l'abbattimento provocato dall'accesso stesso, essi decadono nella nutrizione, diventano melanconici ed irascibili, indifferenti alle cose che per lo innanzi attiravano la loro curiosità, inatti ai lavori intellettuali. Si aggiunga che questi infermi spesso sono assaliti da crisi isteriformi, da esaltazioni deliranti, da disturbi della digestione, e ne consegue che lo stato generale di essi debba alterarsi profondamente. Questi fatti hanno luogo specialmente nei casi gravi di prosopalgia, mentre nei casi leggieri, alcune volte, gl' infermi continuano ad attendere alle loro faccende senza pensarvi più che tanto.

Decorso. Relativamente al decorso della prosopalgia non può darsi nessuna regola determinata, perchè esso varia moltissimo. Difatti nella sintomatologia ho detto come gli accessi molte volte insorgano senza intervalli costanti, e come essi possano durare un tempo variabilissimo. Per la stessa ragione non possono determinarsi limiti, riguardo alla *durata*, chè mentre alcune prosopalgie hanno persistito per poche ore solamente, altre si sono manifestate per lo spazio di parecchi lustri.

La *diagnosi* per lo più è facile quando si consideri la natura del dolore, l'esistenza dei punti dolenti, e la sede di quello e di questi. Alcune volte può esser confusa con altre affezioni che si accompa-

gnano a dolore delle regioni innervate dal quinto e così con una flogosi del periostio, delle ossa, dei seni mascellari e frontali, coll'emicrania, col chiodo isterico; ma i sintomi che accompagnano queste affezioni, posti in confronto con quelli appartenenti alla prosopalgia, sono valevoli in tutti i casi a stabilire una diagnosi differenziale. Di qualche importanza può riuscire la diagnosi di *sede*, sia relativamente alla prognosi che alla cura. A questo riguardo si noti che la prosopalgia si dirà di *sede periferica*, quando la causa ha agito sulle estremità terminali del nervo, quando il dolore è circoscritto ad uno o più rami, quando i punti dolenti persistono anche durante l'intervallo degli accessi; che se, d'altra parte, esiste una causa centrale, i punti dolenti scompaiono facilmente durante gl'intervalli: se il dolore è diffuso a tutte le branche del quinto e per di più anche al distretto di un altro nervo che abbia la sua origine vicino a quella del trigemino, si ha tutta la ragione di pensare ad una *sede centrale* della nevralgia.

Riguardo alla *Prognosi* varia a seconda che la causa determinante la nevralgia è rimovibile o no; e così di fatti una nevralgia reumatica o malarica sarà vinta facilmente con i rimedii opportuni, mentre una nevralgia dipendente da disposizione nevropatica, da profonde alterazioni organiche, facilmente recidiverà e passerà allo stato cronico.

L'*esito*, per la ragione or ora esposta, varia del pari, e può essere la *guarigione*, se la causa è rimovibile, o il passaggio allo stato *cronico*, se questa perduri. La *morte*, può accadere o per la causa stessa che determina la prosopalgia o per marasmo generale, conseguenza di questa.

La cura è quella indicata nelle lezioni precedenti. Se non che ci avvarremo specialmente della cura *causale* e dell'*elettricità*.

L'uso dei *narcotici* sarà anche tentato, quantunque i risultamenti non sieno stati soddisfacenti; lo stesso si dica pei rimedii *specifici*. I *rivulsivi* saranno proscritti, poichè riesce difficile la loro applicazione; ma quella che giova specialmente è, ripeto, l'elettricità, seguendo le regole esposte nel trattare la cura della nevralgia in generale.

Trofo-nevrosi facciale del Romberg.

Con tutta facilità è causata da un'alterazione del quinto paio una malattia rarissima, di cui un caso fu da me osservato a Genova ed un altro parimenti a Genova venne descritto dal Maragliano. Intendo qui parlare della trofo-nevrosi del Romberg, detta anche: *aplasia laminare progressiva*, *atrofia nevrotica del volto*, *trofonevrosi facciale, emiatrofia facciale progressiva.*

La natura di questa malattia non è per anco dimostrata; alcuni patologi pensano ad alterazioni dei nervi vasomotori (Bergson, Stilling), altri ad un rallentamento od ostacolo della circolazione (Samuel), altri ad un' alterazione del settimo paio cerebrale (Moore), e finalmente si è anche pensato al simpatico al collo, e da alcuni si è detto trattarsi di paralisi (Nicati), da altri di stato irritativo del nervo stesso (Brunner). Se non che, tra tanta disparità di opinioni, si noti solamente che gl' individui, che sono andati soggetti a questa malattia, per lo più hanno subìto l' influenza di una causa traumatica o reumatica nel distretto del quinto paio di nervi cerebrali, e che la malattia è stata preceduta da dolori nevralgici localizzati in questo nervo e da eruzioni erpetiche lungo il tragitto di esso, quindi è che mi convinco sempre più trattarsi di un' alterazione del trigemino in modo primario, con la compartecipazione forse dei rami del facciale.

La malattia incomincia con una macchia bianca sulla base del volto, la quale si diffonde gradatamente ad una metà di esso; o può anche incominciare con la comparsa di parecchie macchie che convergono e si diffondono. Contemporaneamente ha luogo un'atrofia del tessuto adiposo sotto-cutaneo, in guisa che la pelle ridotta ad uno strato sottilissimo resta accollata alle ossa. I peli della barba e delle ciglia possono atrofizzarsi, scolorirsi e cadere. Inoltre i muscoli di una metà della faccia spesso si atrofizzano, e specialmente il massatere ed il temporale, che sono innervati dal trigemino; come pure le ossa nei casi avanzati possono diminuire di volume, dando luogo ad alterazioni consecutive dei denti, e qualche volta a caduta di essi.

I vasi sanguigni si conservano integri e la tonicità delle arterie ed il calibro di essi sono normali.

La contrattilità muscolare, la sensibilità cutanea, come pure gli organi dei sensi, non presentano, per lo più, alterazioni di sorta.

Il decorso è lento e lunghissimo, la *prognosi* è grave, non tanto riguardo alla vita, poichè questa pare che non sia accorciata sensibilmente, ma riguardo alla *guarigione*, e quantunque un arresto dei sintomi faccia sperare una fine lieta, pure esso è temporaneo e presto o tardi il progredire dei sintomi sarà indizio del corso progressivo della malattia.

Riguardo alla *cura*, essa sarà rivolta specialmente contro il dolore, e quindi consiglieremo i *narcotici* e gli *anestetici*; una cura diretta contro la malattia è stata tentata molte volte, coi bagni, con le frizioni eccitanti, con l'elettricità, ma l' esito è stato sempre negativo.

NEVRALGIA CERVICO-OCCIPITALE.

Molto meno frequente che non la prosopalgia, è la nevralgia cervicale superiore. Questa ha sede nelle fibre sensitive, ch' entrano nella composizione dei primi quattro nervi cervicali, i quali, siccome è noto, anastomizzandosi con le branche anteriori, costituiscono il plesso cervicale. Si noti che, fra tutte le branche posteriori fornite da questi nervi, è nel grande nervo occipitale che più facilmente si localizza la nevralgia.

Etiologia. — Fra le cause che più specialmente producono questa nevralgia, bisogna annoverare, oltre il *raffreddamento* e le *lesioni traumatiche*, le affezioni delle *vertebre cervicali superiori*. E di fatti, una periostite sifilitica o reumatica, la carie, un osteoma, quando si localizzino alle dette vertebre, possono dar origine allo sviluppo di una nevralgia cervico-occipitale. Inoltre, in alcuni casi, è stato anche osservato lo sviluppo di questa malattia per pressione esercitata sui detti nervi dalle glandole cervicali tumefatte, o da aneurismi. Anche le malattie della midolla spinale e delle meningi possono produrre la nevralgia cervico-occipitale. La pachimeningite cervicale ipertrofica determina ad es. tale nevralgia.

Sintomatologia. — Il dolore in questa nevralgia è localizzato specialmente alla nuca, e si diffonde al cuoio capelluto e può raggiungere la regione parietale ed anche la fronte. Meno frequentemente la regione anteriore del collo, il mento e i tegumenti che covrono il mascellare inferiore si presentano dolenti, e più di rado, ancora, il dolore si *irradia* sulla clavicola e sulla regione mammaria.

I punti dolenti principali sono: il *punto occipitale* in corrispondenza del punto di emergenza del grande nervo occipitale; esso è situato nel mezzo di una linea che vada dal processo mastoideo all'apofisi spinosa della prima vertebra cervicale: il *punto parietale* in corrispondenza della bozza parietale; il *punto cervicale superficiale* posto sul margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo; il punto *mastoideo* ed il punto *auricolare*.

Anche in questa nevralgia, siccome ho detto verificarsi nella precedente, hanno luogo disturbi *vasomotori* e della *sensibilità*, nonchè fenomeni *motori* nei muscoli innervati dai primi quattro nervi cervicali. Se non che, non intendo tra questi comprendere la contrazione tonica che si osserva nei muscoli della regione posteriore del collo, la quale è in massima parte volontaria, perchè coll'immobilità del capo si evita in certo modo il sopraggiungere di nuovi accessi. Inoltre nella nevralgia cervico-occipitale hanno luogo anche *disturbi trofici*, caduta di capelli, tumefazione delle glandole linfatiche, come pure *disturbi della nutrizione generale*.

Il *decorso* varia moltissimo per la stessa ragione esposta a proposito della prosopalgia, e così anche la *prognosi*; e se, in generale, l'*uno* è più breve, e l'*altra* migliore, che non nella prosopalgia, dipende dal perchè più difficilmente la nevralgia cervico-occipitale deriva da cause inamovibili e per lo più è determinata da raffreddori o traumi. Trousseau ha fatto l'osservazione che il reumatismo (raffreddore) attacca più facilmente lo sciatico ed il nervo occipitale.

La *diagnosi* della nevralgia cervico-occipitale è facile, nè è possibile uno scambio col *reumatismo muscolare* (torcicollo) quando si noti che in questo il dolore è continuo, nè ritorna ad accessi e che inoltre è esattamente localizzato nei muscoli e scompare quasi coll'assoluta immobilità; e neanche con la *cefalalgia occipitale* causata da tumori del cervelletto la quale suol'essere bilaterale, mentre la nevralgia cervico-occipitale è unilaterale.

Terapia.—Se il dolore è intenso ricorreremo alle iniezioni ipodermiche di morfina, ed agl'irritanti cutanei, tra i quali consiglieremo in ispecial modo i vescicanti volanti coll'applicazione endermica della morfina, e l'elettrizzazione faradica. Anche la corrente galvanica ha dato nei casi di nevralgia cervico-occipitale ottimi risultamenti.

LEZIONE VII.

NEVRALGIA CERVICO-BRACHIALE.

Eliologia. — La nevralgia cervico-brachiale si verifica assai facilmente, — perchè nel braccio si dirama la maggior parte dei nervi sensibili che son sede di quest'affezione, e perchè il braccio pe' suoi svariati movimenti spesso va soggetto a lesioni meccaniche e traumatiche, le quali son causa di nevralgia. Di fatti nel braccio si dirama la maggior parte dei nervi sensibili del plesso brachiale. Quindi è che molte volte le ferite, le contusioni, le lussazioni del braccio son causa di nevralgia cervico-brachiale. Non voglio intendere con ciò che le uniche cause siano le meccaniche, poichè oltre ad esse ve ne sono altre, tra le quali ricordo specialmente i raffreddamenti, l'infezione malarica, ed anche l'avvelenamento saturnino. Salter riporta il caso di nevralgia cervico-brachiale dovuta ad irritazione riflessa prodotta da mal di denti.

La nevralgia cervico-brachiale ha sede nelle fibre sensibili dei quattro nervi cervicali inferiori e del primo dorsale, ma è data specialmente dai primi. Alcune volte si accompagna a dolori risiedenti in quasi tutti i nervi del plesso cervico-brachiale, altre volte è localizzata in uno od in pochi rami soltanto. E così possiamo notare che nel nervo cutaneo medio, nel cubitale, nel nervo cutaneo posteriore superiore, o cutaneo posteriore inferiore il dolore specialmente si localizzi. Per questa ragione si è cercato da alcuni patologi (Lussana), di fare una suddivisione della nevralgia cervico-brachiale, a seconda dei singoli nervi affetti. Questo però non è possibile, poichè per le ricche anastomosi dei nervi il dolore si diffonde molto facilmente e non serba il decorso dei diversi nervi del braccio. È possibile una distinzione solamente quando l'affezione è molto periferica.

Sintomatologia.—Il dolore nella nevralgia cervico-brachiale spesso è intensissimo: alcune volte è ottuso, penetrante, altre volte è violento, lancinante, ed il decorso di esso può essere ascendente e discendente. Gli accessi del dolore sono in questa nevralgia più frequenti che nelle altre, poichè basta in molti casi eseguire un movimento col braccio o pure colle dita per risvegliarli.

Anche nella nevralgia cervico-brachiale, durante gl'intervalli del dolore, con la pressione praticata accuratamente, possiamo riscontrare l'esistenza dei *punti dolenti.* I più importanti sono: 1) il punto

dolente ascellare, che corrisponde nel cavo dell'ascella, dove i filamenti nervosi diventano molto superficiali; 2) il punto dolente epitrocleare, dove il nervo cubitale circonda l'epitroclea; 3) il punto dolente cubito-carpeo, dove il nervo cubitale passa davanti del carpo e si reca alla palma della mano; 4) il punto radiale, che corrisponde a quelle parti in cui il nervo radiale contorna l'omero; 5) altri punti dolenti si trovano alle dita, all'eminenza tenare, alcuni anche all'apofisi spinose delle 4 vertebre cervicali inferiori o delle prime dorsali, all'angolo della spalla e via dicendo. Il numero di questi punti dolenti è indeterminato: il clinico, che sa la nevralgia esser caratterizzata in parte dalla presenza di questi punti, li esaminerà accuratamente e li troverà specialmente in quelle parti in cui le branche nervose diventano superficiali. Inoltre la presenza di questo o di quell'altro punto dolente può valere a far determinare in quale nervo specialmente abbia sede la nevralgia cervico-brachiale.

Anche nella nevralgia cervico-brachiale si hanno, come nelle altre, irradiazioni dolorose; così il dolore può in alcuni casi diffondersi nel plesso cervicale superiore e negl'intercostali. Anche le alterazioni della motilità nei muscoli dell'arto superiore, possono verificarsi durante il decorso della nevralgia cervico-brachiale. Queste alterazioni consistono sopratutto in contrazioni parziali e fibrillari, le quali raramente diventano permanenti. Finalmente le lesioni vaso-motorie e trofiche, da me descritte parlando della nevralgia in generale, possono tutte accompagnare la nevralgia cervico-occipitale.

Riguardo alla *prognosi*, al *decorso* ed agli *esiti*, vale quanto si è detto nelle passate lezioni.

Riguardo alla *cura* è da notarsi che nella nevralgia cervico-brachiale, la cura causale, quando venga ben condotta, vale nella maggior parte dei casi a guarire l'affezione. E così se la nevralgia viene in seguito a lavori eccessivi, il riposo dell'arto può fare scomparire l'affezione.

Come cura diretta, la più efficace in questa nevralgia è senza dubio l'elettricità, quando venga adoperata secondo i suggerimenti che la scienza ha dato sul proposito.

Sono anche commendati i narcotici, e le pomate oppiate sono di un uso generale in questa nevralgia. Ma più efficaci però riescono le iniezioni sottocutanee di morfina.

Inoltre l'applicazione dei vescicanti, le cauterizzazioni trascorrenti sono praticate specialmente in quei casi descritti da W. Mitchell sotto il nome di *causalgia*, in cui l'affezione sorge in seguito a ferite del braccio ed è caratterizzata da accessi di dolori intensissimi, i quali succedendosi continuamente impediscono a questi poveri infermi il dormire. Se non che, mi sono accorto che alcuni di essi per riposare si facevano strofinare il braccio con un panno di

lana; e che appena la detta strofinazione cessava, insorgevano dolori, che impedivano il sonno. Mi venne allora in mente di praticare una specie di strofinazione che potesse per più lungo tempo mantenere caldo l'arto. E così feci fare delle pennellazioni con olio etereo del balsamo di Tolù: l'olio etereo, dopo che l'etere si era evaporato, costituiva uno strato resinoso, che strofinato con un panno di lana svolgeva un forte calore. Con questa medicatura gl'infermi di *causalgia*, poterono poco alla volta riposare per un tempo sempre maggiore, sino alla totale scomparsa del dolore.

Nevralgia frenica o diaframmatica.

Etiologia. — Questa nevralgia è stata studiata con molta accuratezza dal Peter e dal Bouilland. Il nervo frenico ha origine dal quarto nervo cervicale principalmente, ma riceve anche dei filetti dalla branca anteriore del quinto e del terzo. Penetra nel petto passando tra l'arteria succlavia e la vena omonima, procede in fuori dello pneumogastrico e del tronco del gran simpatico, lascia a destra la vena cava superiore, a sinistra l'arco dell'aorta, striscia avanti alla radice dei polmoni e raggiunge il pericardio fissandosi tra questo e il foglietto corrispondente della pleura, e poi si divide a livello del diaframma in rami superiori o sotto-pleurali ed in rami inferiori o sotto-peritoneali. I primi innervano il diaframma, i secondi, più voluminosi, forniscono nervi ai pilastri del diaframma stesso, alla capsula surrenale e poi si anastomizzano col plesso solare. Quindi è che l'ipertrofia del cuore, la pericardite, la peri e l'endo-arterite, la pleurite, l'ipertrofia del fegato e della milza, per i rapporti ora descritti, possono esser causa di nevralgia diaframmatica. E così ci spieghiamo quei dolori che provano p. es. gli ammalati di fegato, fino al braccio destro, e gli ammalati di milza fino al braccio ed alla spalla sinistra. Inoltre in modo primario quest'affezione può essere determinata da raffreddamenti.

Sintomatologia.— Il dolore nella nevralgia diaframmatica ha sede alla base del torace in corrispondenza dell'inserzione del nervo frenico sul diaframma; ma può anche seguire il decorso, ora descritto del nervo frenico, e può, finalmente, a somiglianza delle altre nevralgie, diffondersi alla spalla, al collo, alla nuca. I punti dolenti in questa nevralgia sono i seguenti: 1) le apofisi spinose delle vertebre cervicali superiori, specialmente—2) un punto dolente trovasi in corrispondenza della terza cartilagine costale — 3) dei punti dolenti trovansi verso la 7.ª 8.ª e 9.ª costola in corrispondenza della inserzione del diaframma alla parete toracica.

Gli accessi in questa nevralgia sono frequentissimi, perchè bastano a risvegliarli i movimenti che il diaframma compie per la meccanica

della respirazione. E questa è appunto la cagione della dispnea cui vanno soggetti gli ammalati di nevralgia diaframmatica.

Diagnosi.— La diagnosi della nevralgia frenica può alcune volte presentare delle difficoltà; e così in clinica è ricoverato presentemente un individuo con Tubercolosi miliare acuta e pleurite diaframmatica, che presenta dolori aventi tutti i caratteri di nevralgia frenica. Si distingue da ciò, che il dolore dipendente da pleurite diaframmatica diventa intenso solo nella tosse, nello starnuto, nel premersi; di più per l'esistenza della febbre e di altri sintomi che mancano nella nevralgia diaframmatica.

Inoltre potrebbe confondersi con l'angina di petto, e si comprende come questo errore diagnostico facilmente possa aver luogo, quando si consideri che nell'angina di petto il fatto principale è la nevralgia frenica. Però a distinguere l'angina di petto dalla nevralgia frenica isolata, da una parte dobbiamo tener conto del senso di angoscia e di prossima fine che manca in quest'ultima, e dall'altra la presenza dei punti dolenti che mancano nella prima. Di più nella nevralgia frenica possono verificarsi anche disturbi gravi della respirazione e della deglutizione, i quali però sono diversi da quelli che si accompagnano all'angina di petto. Di fatti il senso di soffocamento, che si ha esercitando una compressione del nervo frenico al collo o sui punti apofisarii, è molto diverso dall'oppressione e dal senso di ambascia che accompagna l'angina di petto.

Cura. — La cura è quella delle nevralgie in generale.

Nevralgia dorso-intercostale.

Questa nevralgia ha sede nelle fibre sensibili delle dodici paia di nervi dorsali, e quindi il dolore ha sede nella pelle del dorso e dei lombi, fino alla cresta iliaca, diffondendosi anteriormente, per mezzo dei rami cutanei dei nervi intercostali, alla regione laterale del petto e dell'addome. Se il dolore ha sede nel dorso, nella gran maggioranza dei casi è più forte in corrispondenza della rachide. Però quest' affezione è assai più rara della nevralgia dei rami intercostali, i quali hanno un'importanza ed un volume maggiore e trovansi in rapporto con parti facilmente suscettibili di lesioni.

Etiologia. — Cause frequentissime di questa nevralgia sono le influenze reumatizzanti e meccaniche, specialmente quando esiste nell' individuo, che si sottopone a tali influenze, la disposizione nevropatica. E così di fatto ci spieghiamo perchè la nevralgia dorso-intercostale è molto più frequente nelle donne, appunto perchè in queste più facilmente che negli uomini si ha la detta disposizione nevropatica. Inoltre quest'affezione si trova anche molte volte in rapporto con la clorosi e coll' anemia, e verificandosi nelle donne più spesso

le cennate alterazioni discrasiche del sangue, è in queste a preferenza che la nevralgia dorso-intercostale si presenta. Inoltre questa nevralgia si trova in rapporto eziandio con affezioni delle parti vicine ai nervi intercostali. Di fatti la periostite, la carie, la necrosi delle coste possono esser causa di nevralgia intercostale; e lo stesso dicasi per la carie delle vertebre, per la spondilite. Inoltre malattie dell'apparecchio respiratorio si accompagnano molte volte alla nevralgia in esame. Se non che, quando trattasi di pulmonite o di tisi pulmonare, le quali affezioni, come è noto in pratica, molte volte si accompagnano a nevralgia intercostale, quest'ultima è dovuta non direttamente alla pulmonite o alla tisi, ma specialmente a pleurite che, a sua volta è causata da diffusione del processo flogistico dal pulmone alla pleura. Non è confermato nella scienza, se affezioni dello stomaco o dell'utero possano dare una nevralgia intercostale.

Inoltre la nevralgia intercostale può stare in relazione con malattie del midollo spinale; e così i dolori a cintura che nella mielite circoscritta, nella tabe dorsale si riscontrano, sono dovuti appunto a nevralgie o nevriti intercostali.

Sintomatologia. — Il dolore nella nevralgia intercostale segue il decorso dei nervi affetti, presentando tutte quelle varietà descritte nel trattare il dolore nevralgico in generale. Se non che qui aggiungo che in questa nevralgia gli accessi son determinati da' movimenti del respiro, dalla tosse, dallo starnuto.

I *punti dolenti* che nella nevralgia intercostale si riscontrano sono molto costanti e determinati, chè, anzi, se v'ha nevralgia, oltre quella del quinto paio, che produca chiaramente punti dolenti, questa è la nevralgia intercostale. E così in corrispondenza del punto, ove il nervo esce dal foro inter-vertebrale, si ha frequentemente un primo punto dolente che vien chiamato *punto vertebrale*; un secondo punto si riscontra là ove il ramo perforante laterale s'affaccia nell'angolo rientrante delle digitazioni del gran dentato superiormente e grande obliquo inferiormente; questo punto vien chiamato *punto laterale*, finalmente il terzo punto dolente che è il *punto sternale* si trova allato allo sterno, là ove il ramo perforante anteriore, formato dalla parte terminale dei nervi intercostali, diventa superficiale per perdersi nella cute della parte mediana del tronco.— Questi sono i punti dolenti costanti e caratteristici della nevralgia intercostale, e tralascio di far menzione di altri che possono aver sede al collo, alla spalla, essendo questi di un'importanza molto secondaria.

Quanto alle alterazioni della sensibilità, alle alterazioni vasomotorie e trofiche, vale quanto si è detto nella nevralgia in generale.

Diagnosi. — La nevralgia intercostale presenta non rare volte gravi difficoltà diagnostiche. Noi distingueremo una nevralgia interco-

stale dalle malattie infiammatorie degli organi toracici, avvalendoci dello esame fisico degli organi sospetti, nonchè tenendo calcolo delle alterazioni generali determinate dalle dette malattie; ma tutto ciò non può giovarci quando trattisi di una diagnosi differenziale tra la nevralgia intercostale e il reumatismo dei muscoli del petto, tra quella e l'angina pectoris.—Se non che, nel caso di pleurodinia il dolore sarà più continuo, non ad accessi, e mentre è più tollerabile nel riposo, aumenta nella contrazione dei muscoli, verificandosi con maggiore intensità nell' inserzione tendinea del muscolo affetto. — Come pure nel caso di angina di petto si noteranno il senso di ambascia e di prossima fine e le alterazioni del cuore e del polso. — Dall'altra parte nel caso di nevralgia terremo presente il carattere del dolore nevralgico e l'esistenza dei punti dolenti.

Cura. — Consiste sopratutto nell'applicazione di pomate oppiate, specialmente di belladonna, raccomandata tanto dallo Jaccoud. Inoltre il Valleix consiglia l'uso degl'irritanti cutanei, e così efficaci riescono le applicazioni di vescicanti sui punti dolenti. Anche l'elettricità ha dato in molti casi risultati soddisfacenti, sia sotto forma di corrente indotta, ma meglio ancora di corrente costante. Nel caso che il dolore sia intenso ed insopportabile si ricorrerà specialmente alle iniezioni sottocutanee di morfina.

Nelle nevralgie sintomatiche di processi infiammatorii endotoracici, e sopratutto della tisichezza polmonare, ho trovato efficacissima l'applicazione della corrente costante, ponendo l'anode in corrispondenza del punto dolente. Anzi questa cura si è mostrata superiore a tutte le altre.

Mastodinia o nevralgia mammaria.

Dagl'inglesi quest' affezione vien chiamata *irritable breast*, che significa *mammella irritabile*.

Etiologia. — Poco si conosce dell'etiologia di quest'affezione. Essa è stata notata anche in uomini, ma senza confronti è più frequente nelle donne, trovandosi in rapporto anch'essa, siccome la nevralgia intercostale, con la disposizione nevropatica, e con le alterazioni della crasi del sangue.

Sintomatologia. — La nevralgia mammaria è caratterizzata da dolore risiedente nei nervi della mammella, i quali, siccome è noto dall'anatomia, provengono dai rami anteriori del terzo, quarto, e quinto nervo dorsale. Quindi è che molte volte la mastodinia si accompagna a nevralgia intercostale e che alcune volte prevale il dolore intercostale, alcune altre quello della mammella. Nel primo caso i punti dolenti saranno que' tre ora descritti, e cioè: il *dorsale*, il *laterale* e *l'anteriore* o *sternale*, nel secondo caso i punti dolenti si

verificano in corrispondenza del capezzolo, del margine superiore, inferiore o laterale della mammella, e delle apofisi spinose della 3ª, 4ª e 5ª vertebra dorsale.

I dolori in questa nevralgia sono intensi e si verificano siccome fitte dolorose che attraversano da una parte all'altra la mammella. Gli accessi ritornano di tratto in tratto, e possono essere spontanei o provocati, e di fatti, mancando la pressione del busto, il solo peso dell'organo od anche un'impressione fredda o un urto può determinare l' insorgere dell' accesso. Ricordo l'esacerbarsi od anche l' insorgere dei dolori, che avviene facilmente nel tempo della mestruazione.

Ciò che v' ha di particolare in questa nevralgia, è la presenza nella glandola di alcuni corpicciuoli, sulla natura dei quali si è a lungo discusso. Essi sono della grandezza di un pisello, più raramente di una noce avellana ed al tatto risvegliano dolori intensi. Secondo alcuni autori essi sono dovuti ad acini glandulari, secondo altri a fibromi o a nevromi. Si noti che senza causa apprezzabile si son visti scomparire e ritornare. Più dura la nevralgia e più questi tumoretti divengono persistenti. Non è difficile, in quest' ultimo caso, che dieno luogo ad errori diagnostici, e perciò a gravi ed ingiuste preoccupazioni sulla vita dell'inferma, credendosi all'esistenza di un neoplasma maligno.

Cura. — Si fa la cura generale della nevralgia, e se, malgrado tutti i rimedi all'uopo tentati, il dolore persista in un modo intenso e l'inferma per questo deperisca grandemente, si potrà ricorrere all' estirpazione dei noduli ora descritti od anche all' estirpazione dell'intera glandola.

LEZIONE VIII.

NEVRALGIA LOMBO-ADDOMINALE, CRURALE ED ISCHIATICA.

NEVRALGIA ARTICOLARE.

È utile dividere con Erb i nervi del plesso lombare in *corti* e *lunghi*. Le affezioni nevralgiche del primo gruppo dei nervi lombari costituiscono la *nevralgia lombo-addominale*: quelle del secondo gruppo la *nevralgia crurale* propriamente detta.

I nervi lombari a somiglianza dei nervi toracici si dividono in due rami, il posteriore e l'anteriore. Se la nevralgia attacca sopratutto i rami posteriori, allora il dolore ha sede a preferenza nella parte posteriore del tronco e nella parte inferiore della colonna vertebrale. I rami anteriori sono quelli che costituiscono con maggior frequenza la nevralgia lombo-addominale.

La nevralgia lombo-addominale si verifica più frequentemente nelle donne. Può essere favorita nel suo sviluppo dalle cause comuni, come la disposizione neuropatica, l'isterismo, le condizioni meccaniche e traumatiche, che influiscono sui nervi del plesso lombare. Occorre qui però richiamare l'attenzione sopra alcune cause speciali, come le affezioni del testicolo, dell'uretra, dello scroto e sopratutto dell'utero. Malattie uterine di natura diversa, e sopratutto le ulcerazioni, l'ingrossamento e la dislocazione del collo uterino, producono con una certa facilità la nevralgia lombo-addominale.

Guarita l'affezione uterina, non sempre guarisce la nevralgia: essa prende un andamento indipendente, e succede allora per la nevralgia lombo-addominale quello che accade per altre forme nevralgiche. Una contusione su di una parte del corpo può produrre una nevralgia: orbene, mentre l'influenza della contusione è istantanea, l'affezione nevralgica dura per mesi ed anni.

Insisto su questo particolare di un valore pratico considerevole, perchè nelle donne che presentano dolore al collo uterino, all'inguine, ai lombi, facilmente si vanno a praticare cure locali, come delle cauterizzazioni, tanto più se esse hanno sofferto una metrite catarrale o parenchimale. Queste cure locali non producono la guarigione, perchè la nevralgia ha un andamento indipendente.

Esaminiamo ora la quistione da un altro punto di vista: consideriamo cioè quelle affezioni uterine che sono l'effetto di forme

nevralgiche. Ebbene, allo stesso modo che la nevralgia del quinto paio produce l'arrossimento della congiuntiva, quella intercostale l'*herpes zoster*, così la nevralgia lombo-addominale può determinare una congestione dell'utero, e quindi affezioni catarrali od anche parenchimali. Un fatto su cui non vi ha dubbio si è che se in questi casi non si vince la nevralgia, l'affezione uterina non cessa.

Sintomatologia. — La nevralgia lombo-addominale si accompagna a dolori intermittenti, lancinanti, terebranti, che si verificano alla parte inferiore della rachide, porzione lombare od anche più giù, e si estendono alle natiche, alle cosce, all'ipogastrio, alla regione inguinale, allo scroto, al testicolo, e nelle donne alle grandi labbra. Questi dolori sopratutto in alcuni punti si esacerbano alla pressione.

I punti dolenti della nevralgia lombo-addominale variano molto per numero. Cito i più importanti; e tra essi: il *punto dolente lombare*, all'esterno delle vertebre lombari: il punto dolente *iliaco*, che trovasi sulla cresta dell'ileo, verso la parte mediana, un pò al di sotto: il punto dolente *ipogastrico* che trovasi in giù, in vicinanza dell'ipogastrio. Quasi sempre un punto dolente si trova all'inguine, allo scroto, al testicolo. Alcune volte questo si mostra facilmente doloroso al tatto: è il così detto *irritabile testis* degli antichi. Si può dire che l'intero testicolo è affetto da punti dolenti.

La nevralgia lombo-addominale alcune volte è ostinata, massime quando le cause meccaniche o traumatiche sono inamovibili. Diversamente si vince coi soliti metodi di cura.

Nevralgia crurale.

Di una certa importanza è la così detta *nevralgia crurale*. Sotto la denominazione di nevralgia crurale si intende una forma nevralgica che ha sede alla parte anteriore ed interna delle cosce ed interna delle gambe. L'affezione attacca varii nervi. Essa è stata descritta da Cotugno a proposito della nevralgia ischiatica. Questo autore la denominò *ischias-antica*, o ischiatica anteriore; e sotto questo nome si trova registrata in varii trattati.

La nevralgia crurale può aver sede nel *nervo cutaneo femorale laterale*, nel *nervo crurale* e finalmente nel *nervo otturatorio*.

Se ha sede nel *nervo cutaneo femorale laterale*, l'affezione si osserva sopratutto alla parte esterna della coscia e ad una parte della regione posteriore della coscia fin verso il ginocchio. L'individuo ha un punto dolente in alto, immediatamente al di sotto della spina iliaca anteriore superiore: ed altri punti dolenti possono trovarsi anche sulla coscia e verso l'articolazione del ginocchio.

La *nevralgia dell'otturatore* ha una grande importanza clinica, perchè senza della compressione di questo nervo, e senza la pre-

senza di questi dolori nevralgici, associati a retrazione degli adduttori, sarebbe impossibile riconoscere lo sviluppo di un'ernia otturatoria. Un dolore intenso all'inguine e che si estende al di sotto del medesimo lungo la coscia ed al ginocchio, fa nascere nell'animo del medico il sospetto di un'ernia otturatoria e del suo incarceramento. — La medesima nevralgia può nascere per un tumore sotto-pubico.

La nevralgia può attaccare il *nervo crurale*, ed allora il dolore si verifica a preferenza alla regione anteriore ed interna della coscia, si estende al ginocchio, alla parte interna della gamba, al margine interno del piede, arrivando fino all'alluce. L'ammalato presenta un punto dolente al di sotto del legamento del Poupart; punti dolenti alla coscia lungo il decorso del nervo; punti dolenti alla articolazione del ginocchio, uno verso l'esterno della medesima e l'altro verso il margine interno della rotula. Un altro punto dolente esiste più giù ancora, verso il malleolo interno; e alcune volte notasene un altro eziandio verso il margine interno del piede ed all'alluce.

Bisogna ricordare che nelle nevralgie i punti dolenti sono varii per numero e per sede. Il clinico può valutarne il vero significato solo conoscendo con esattezza il decorso dei tronchi nervosi e delle loro ramificazioni.

La cura della nevralgia crurale si pratica coi soliti metodi.

Nevralgia ischiatica.

La nevralgia del plesso sciatico è frequentissima. A differenza di quasi tutte le altre nevralgie, essa attacca a preferenza il sesso maschile. Quanto alla età vi vanno maggiormente soggetti gl'individui giovani e gli adulti. L'età media è più soggetta alle cause della sciatica.

Anche qui si trova facilmente come causa predisponente la senescenza precoce, cioè la metamorfosi regressiva dei tessuti che si verifica in un'epoca che precede quella normale.

La disposizione neuropatica anche influisce sullo sviluppo della malattia: però frequentemente essa la si riscontra in individui sani, robusti. La nevralgia ischiatica difatti spessissimo viene determinata dalle influenze reumatizzanti; ed è risaputo che sono i soggetti robusti a preferenza quelli che maggiormente si espongono a queste cagioni morbose. Ecco perchè questi non raramente vanno soggetti alla nevralgia sciatica.

Alcuni mestieri favoriscono lo sviluppo della nevralgia in discorso, come quelli che obbligano a stare coi piedi nudi, nell'acqua, ecc.

Essa può essere anche determinata da condizioni meccaniche e traumatiche. Queste condizioni meccaniche sono sopratutto la carie

delle vertebre, le esostosi, le pressioni che si esercitano sul bacino. Così l'utero ingrossato e dislocato può in quest'ultimo modo produrre una affezione nevralgica dello sciatico. Un'altra causa frequentissima della malattia si trova nella coprostasi. Molte volte delle nevralgie ischiatiche hanno avuto origine dall'accumulo di materiali fecali nel crasso, che hanno esercitata una pressione sullo sciatico. Esse sono durate spessissimo fino a che non si è procacciata la evacuazione delle masse fecali.

Si è citato anche il diabete come causa della sciatica. Ho veduto molti casi di diabete, senza notare la sciatica: invece ho notato il fatto inverso, la glucosuria cioè negli individui sofferenti di questa affezione. Questa glucosuria non costituisce per sè sola il diabete. Parlando del diabete io dirò come la causa principale di questa importantissima affezione è riposta appunto in una vera neuropatia. Non deve perciò sorprendere se nelle nevralgie troviamo qualche volta la glucosuria, diversa dal vero diabete, nel quale la quantità del glucosio è maggiore e persistente.

La sciatica è una forma nervosa grave, sia per l'intensità dei dolori, sia per i disordini che produce nel movimento degli arti. I dolori sono talvolta tanto intensi da potersi paragonare a quelli che si verificano nella nevralgia del trigemino. Però in generale i dolori sogliono avere una intensità media; e difficilmente sono interrotti e marcatamente parossistici come nella nevralgia del quinto paio. La nevralgia dello sciatico perciò si somiglia piuttosto ad una nevrite. Il dolore è più persistente, gli attacchi sono meno marcati, i punti dolenti meno evidenti.

Oltre il dolore parossistico nella sciatica troviamo un dolore grave, meno marcato, che si risveglia sotto la pressione, e corrisponde ai punti dolenti esistenti lungo il tragitto del nervo.

Un punto dolente lo si trova in alto, in vicinanza del capo articolare della coscia, dell'articolazione cioè coxo-femorale. Un secondo punto d'ordinario più marcato lo si trova nella piegatura della natica, verso la parte media. Lungo la coscia, nella parte posteriore, si sogliono trovare più punti dolenti; d'ordinario tre, uno superiore, uno medio ed uno inferiore. Un punto dolente suole trovarsi all'esterno del ginocchio: un altro alla testa del perone: un altro all'esterno della tibia, ed un ultimo punto dolente si rattrova spesso al malleolo esterno. Oltre questi punti dolenti caratteristici dell'affezione per la loro costanza maggiore, altri se ne possono trovare al margine esterno del piede, e nella regione dorsale e plantare del medesimo.

La nevralgia ischiatica si accompagna in alcuni casi ad alterazioni trofiche degli arti, dipendenti sia dall'immobilità cui essi sono condannati dal dolore, sia da influenze nervose dirette. Alcune volte

si determina un'atrofia dell'arto: altre volte questo si ipertrofizza, ed allora con tutta probabilità esiste una irritazione per cui l'arto si ipernutrisce. La cute alcune volte si ingrossa ancor essa: sembra che esista una specie di infiltrazione solida del tessuto cellulare sottocutaneo. Possiamo anche osservare l'*herpes zoster*, non sotto forma di zona, ma invece di striscia longitudinale, lungo il decorso dello sciatico.

Anche qui finalmente possiamo trovare tutte quelle alterazioni di colorito e trofiche, di cui facemmo parola nel trattare dell'influenza nervosa sulla nutrizione delle parti.

La malattia ha una lunga durata. Quanto più essa dura a lungo, tanto più diventa persistente e difficile a vincersi il processo morboso, nel quale consiste la malattia. Una nevralgia di pochi giorni si vince con una facilità senza confronto maggiore di un'altra che dura da parecchi mesi.

Se si tratta di condizioni amovibili, coprostasi, raffreddamento ecc. la prognosi è migliore.

Quanto alla cura bisogna togliere anzi tutto la causa che sostiene l'affezione, quando ciò è possibile. Riguardo poi all'uso dei rimedi antinevralgici essi sono stati adoperati tutti contro la sciatica. Si adoperano frequentemente i vescicanti volanti sui punti dolenti: l'elettricità sia faradica che galvanica. Come mezzo interno ricordo l'olio di trementina, sotto forma di capsule, od unito al miele. Ecco la formola:

Olio essenziale di terebinto grammi 10
Mele depurato. . . . . » 100

M. da un cucchiaio in sopra nelle 24 ore, secondo la tolleranza.

Appena insorgono dei fenomeni di intolleranza da parte del paziente, si sospende l'uso del farmaco.

Ricordo qui la *cura sostitutiva* di Luton, messa in opera sopratutto per la nevralgia sciatica. Per mezzo della siringa di Pravaz s'inoculano profondamente nel tessuto cellulare, specialmente dove trovansi i punti dolenti, 5 a 10 gocce di una soluzione al decimo di nitrato d'argento. Invece del nitrato di argento si può adoperare una soluzione di alcool, tintura di jodo, ec. Le injezioni di salicilato di soda, forse anche per l'azione generale e sedativa del rimedio, e quelle di acido fenico mi sono sembrate efficacissime in varî casi. L'inoculazione sottocutanea di una soluzione di acido fenico produce dolori assai intensi: ma, secondo le mie esperienze, è più efficace delle altre cure sostitutive nel far scomparire i dolori proprî della nevralgia.

Nevralgia articolare.

Oltre di queste nevralgie alcune volte troviamo dei dolori alle articolazioni. Il Brodie fu il primo a richiamare nel 1822 l'attenzione dei medici su queste affezioni dolorose delle articolazioni. Poi vennero altre osservazioni al riguardo, come quelle di Esmarch, Stromeyer, Berger, Benedikt e di altri clinici.

La malattia ha ricevuto diverse denominazioni, e così quella di *dolore nervoso delle articolazioni*, *nevrartralgia*, *artralgia*. In generale è adoperata la denominazione di *nevralgia articolare* o di *nevrosi articolare*.

La nevralgia articolare è una malattia piuttosto frequente: essa però si diagnostica di rado, perchè gli studii di questi osservatori e sopratutto degli inglesi, sono poco conosciuti. Da che Erb nel suo trattato delle malattie dei nervi periferici, e Axenfeld nel suo lavoro sulle nevrosi hanno descritta la nevralgia articolare, questa malattia è stata meglio conosciuta e più spesso diagnosticata. Anche in Italia questa affezione è stata veduta frequentemente. In Germania ove essa era ignorata e perciò creduta rara, oggi viene frequentemente riscontrata.

La nevralgia articolare attacca quasi sempre le donne. Il Brodie stesso però assicura averla osservata diverse volte anche negli uomini. Si trova più facilmente nelle classi agiate della società, ma può, sebbene più raramente, esserne attaccata anche la classe povera.

Nell'archivio della clinica di Genova sono conservate varie storie cliniche, dove si trova descritta questa particolare affezione delle articolazioni.

Le donne isteriche la presentano colla massima facilità: le cause stesse che valgono a produrre le diverse manifestazioni isteriche, predispongono anche alla nevralgia articolare. Le donne che menano una vita frivola, sedentanea, disoccupata, che leggono romanzi, vi vanno ancora soggette con facilità. I patemi di animo possono ancora essere causa predisponente e determinante dell'affezione. Più facilmente la favoriscono le emozioni dispiacevoli anzichè le emozioni grate e piacevoli.

La nevralgia articolare si trova anche in seguito ad una grave malattia acuta. Così un giovane va soggetto al tifo, e dopo rimane con un'affezione dolorosa delle articolazioni. Alcune volte si tratta di cagioni meccaniche o traumatiche.

Così un urto, massime in persone predisposte, basta a far insorgere la malattia.

La nevralgia articolare possiamo trovarla anche in seguito al raf-

freddamento, ed anzi fo notare questo particolare, perchè in questi casi è facile confondere la semplice nevralgia col reumatismo articolare. Quante nevrosi articolari non sono state confuse coll' artrite reumatica, massime nei tempi scorsi!

La nevralgia articolare attacca di preferenza l'articolazione coxofemorale e l'articolazione del ginocchio: altre volte ancora colpisce le articolazioni delle vertebre, o degli arti superiori, od anche le piccole articolazioni del piede o della mano. Quindi la sede del dolore suole essere varia: in generale però più facilmente essa notasi all'articolazione dell'anca e del ginocchio. I dolori delle articolazioni sono intermittenti, a parossismi, hanno carattere variabile, lancinante o terebrante, simili a quelli delle ordinarie nevralgie. Non si limitano soltanto alla articolazione, ma si estendono eziandio alle parti circostanti. Quindi dolori ai lombi ed alle cosce, se l'affezione ha attaccato l'articolazione dell'anca: alle cosce stesse ed alle gambe, se quella del ginocchio. Dimodochè la nevralgia dicesi articolare, perchè essa è predominante nel campo dell'articolazione, ma in realtà essa si estende al di sopra ed al di sotto della medesima.

L'affezione può attaccare diversi rami nervosi delle parti circostanti alla articolazione colpita. Essa aumenta di intensità sopratutto coi movimenti della parte: però spesso accade che l'infermo può anche camminare senza che il dolore si esacerbi; anzi alcune volte esso si attutisce.

Questa nevralgia si accompagna con disturbi vaso-motorii, pallore ed arrossimento della cute. Possiamo notare, sebbene raramente, anche dei disturbi trofici.

Inoltre la nevralgia articolare è accompagnata spesso a contratture intense o dolorose dei muscoli delle natiche e delle cosce.

Nelle nevralgie articolari esistono anche dei punti dolenti; ed io per questo motivo credo che la denominazione da me accettata sia quella che più convenga alla malattia: questi punti dolenti sono stati scoverti dal Berger, il quale ne ha notati due a tre in vicinanza dell'articolazione affetta.

La diagnosi della nevralgia articolare può riuscire difficile in molti rincontri: con facilità si commette l'errore di confondere questa nevrosi col reumatismo articolare. Il reumatismo articolare attacca spesso varie articolazioni, ma può limitarsi, come la nevralgia articolare, ad una o poche di esse, come più facilmente succede nella reumartrite cronica. Il criterio differenziale positivo fra l'una o l'altra malattia si trova nelle alterazioni locali somatiche, che non troviamo nella nevralgia, mentre esistono nel reumatismo articolare. L'individuo affetto da nevralgia articolare avverte un dolore molto intenso senza che l'esame fisico riveli modificazione alcuna delle parti: non elevazione della temperatura locale, non versamento di siero

nella cavità dell'articolazione, niuno accenno insomma di lesione materiale. Ora questo fatto deve far rivolgere l'attenzione del medico ad una affezione puramente nervosa. Inoltre dobbiamo studiare il modo speciale di comportarsi del dolore nella nevralgia articolare. In questa affezione, quando l'attenzione dell'ammalata è distratta con discorsi estranei alle sue sofferenze, queste spariscono finanche, e noi possiamo perfino muovere ed urtare i capi articolari senza che l'ammalata dia alcun segno di dolore. Invece queste manovre sono assolutamente impossibili nel reumatismo articolare; e noi, in qualsiasi modo procuriamo che l'alterazione del paziente venga ad essere rivolta altrove, non arriviamo mai a far scomparire il dolore. Può darsi che una donna isterica con nevrosi articolare dorma tranquillamente durante la notte, senza destarsi mai dal sonno: ebbene, i dolori del reumatismo non solo impediscono il sonno, ma questo è breve, intermittente, e cessa al minimo movimento dell'ammalato. Inoltre nella nevralgia articolare l'individuo vede con meraviglia che il cammino gli è possibile senza che il dolore si aggravi, mentre che nel reumatismo articolare il dolore raggiunge nella deambulazione un grado eccessivo.

Importante è ancora lo studio del decorso dell' artralgia. Questa alcune volte incomincia a svilupparsi lentamente ed insidiosamente. Spesso però comincia d'un tratto, specialmente a seguito di un attacco isterico. Anche la scomparsa dell'artralgia può essere subitanea, sia per effetto di una causa morale, sia per una ragione in apparenza di poco momento.

La prognosi è favorevole in generale. Gli ammalati spesso guariscono, massime se si tratta di cause transitorie. Nelle isteriche la prognosi è riservata.

Il metodo curativo deve mirare a modificare il modo di essere della articolazione colpita: quindi gioverà la cura idropatica. Utili riescono le distrazioni, i viaggi. Guai se il medico va a praticare delle cure locali, ed a portare l'attenzione dell'ammalato sulla parte affetta. Il medico farà bene invece a dare all'infermo le maggiori assicurazioni sulla guaribilità della sua malattia, e gli consiglierà le distrazioni. Le applicazioni elettriche possono essere adoperate ancor esse con vantaggio, non solo per la loro influenza locale, ma ancora pel modo come modificano la maniera di essere del sistema nervoso.

Per combattere le contratture dolorose dei muscoli della natica e della coscia si può ricorrere ai movimenti passivi, sopratutto se praticati coll'aiuto delle inalazioni di cloroformio.

LEZIONE IX.

PARALISI DEL TERZO, QUARTO E SESTO PAIO DEI NERVI CEREBRALI.

(PARALISI DEI MUSCOLI DELL'OCCHIO).

Tralasciando il muscolo orbicolare o sfintere delle palpebre, innervato dal settimo paio dei nervi cranici, e del quale parleremo perciò al capitolo della prosoplegia, noi terremo qui parola della paralisi dei muscoli motori dell'occhio propriamente detti, la cui innervazione spetta al 3°, al 4° ed al 6° paio dei nervi cranici, ossia ai nervi *oculomotore comune*, *trocleare* ed *oculomotore esterno*.

Premettiamo poche nozioni elementari di notomia e fisiologia, dovendone fare qui frequenti applicazioni.

Nell'orbita bisogna notare diverse potenze muscolari ed influenze nervose, che noi possiamo ridurre a tre gruppi:

1° *Nervo oculo-motore comune.* — È fornito di due branche, di cui la superiore innerva *il muscolo elevatore della palpebra superiore* ed il *muscolo retto superiore;* e la inferiore si distribuisce con tre rami ai *muscoli retto interno, retto inferiore* e *obliquo inferiore*. Da quest'ultimo ramo si stacca la radice motoria del ganglio ciliare, le cui fibre raggiungono la muscolatura organica dell'occhio (iride e muscolo ciliare) per mezzo dei nervi ciliari.

Nel tessuto connettivo che forma lo stroma dell'iride si trova un doppio ordine di fibre muscolari, le *raggianti* e le *circolari*. Queste costituiscono un anello sottile intorno al margine pupillare dell'iride *(sfintere della pupilla)*; le prime nascono dal ligamento pettinato, nel margine della cornea, e, discendendo rettilinee sino al forame pupillare, si fondono colle fibre circolari (*muscolo dilatatore della pupilla*). Ora la innervazione di queste fibre muscolari dell'iride non ha un'unica origine; e, mentre lo sfintere della pupilla riceve rami dal 3.° paio dei nervi cranici, il dilatatore invece è innervato dal nervo grande simpatico.

L'azione delle fibre circolari restringe la pupilla, producendo perciò la *miosi*; mentre che quella delle fibre longitudinali la dilata, ciò che costituisce invece la *midriasi*; e ciò a seconda della diversa intensità della luce.

Rispetto poi all'azione del muscolo-ciliare è noto come esso serva al potere di accomodazione dell'occhio.

2.° *Nervo trocleare* o *patetico*. Pone in azione il *muscolo obliquo superiore*.

3.° *Nervo oculo-motore* o *abducente*. Pone in azione il *muscolo retto esterno*.

Nell' orbita adunque esistono sette muscoli, dei quali sei sono destinati a muovere il globo oculare, ed uno solo la palpebra superiore: e questi muscoli coi corrispondenti nervi possono essere paralizzati isolatamente od in modo associato. Alcune volte, ciò che succede facilmente nelle paralisi di natura cerebrale, è paralizzato un solo di questi nervi motori dell'occhio; tal' altra un ramo solo del nervo, come ad esempio il ramo palpebrale dell' oculo-motore comune.

Quali sono le cause della paralisi dei nervi motori dell' occhio? Anzitutto può l'affezione essere prodotta da una lesione cerebrale-sia corticale che interna. Alla superficie corticale, in una parte circoscritta della zona corticale motrice, risiede con tutta probabilità il centro oculo-motorio. Una delimitazione rigorosa però della sede del centro dei movimenti oculari in realtà non è possibile, e per noi basta ritenere che in quella zona motrice della corteccia una lesione potrebbe indurre una monoplegia dei nervi oculomotori. La paralisi di questi nervi può aver anche luogo nelle lesioni della sostanza bianca, nel punto ove passano le fibre cortico-striate; e quindi del corpo striato, della capsula interna, parti le quali sono attraversate dalle fibre motrici che vanno ai nervi dell'occhio. L'emorragia del cervello perciò, la trombosi, una neoplasia cerebrale, ec. possono produrre una lesione di queste fibre e dare perciò la paralisi dei nervi motori dell' occhio.

Le malattie del midollo spinale possono anch' esse accompagnarsi a paralisi dei muscoli dell' occhio. La *tabe dorsale* è fra le malattie spinali quella in cui più frequentemente si riscontra quest' affezione, la quale anzi molte volte segna l'esordire del morbo, mentre solo dopo qualche tempo dalla paralisi dei muscoli oculari, si manifestano i dolori folgoranti, le crisi gastriche, i disordini del movimento, ecc. Ricordo la frequentissima *rigidità riflessa della pupilla*, per cui l'occhio conserva il potere di accomodazione, ma non reagisce allo stimolo della luce. La paralisi dell' oculo motore comune e dell'abducente ha dunque un valore semiologico degno di nota per la diagnosi dell'atassia locomotrice progressiva; e quanto alla sua origine d' ordinario essa dipende da alterazioni anatomiche, le quali dal midollo si diffondono a quei nervi.

L'*isterismo* dà anche qualche volta origine alla paralisi dei muscoli dell'occhio, ed io ricordo di aver trovato per ben due volte la paralisi del muscolo elevatore della palpebra superiore come un fenomeno puramente isterico.

Oltre che dall'isterismo, e con facilità senza confronto maggiore, questa paralisi può essere prodotta eziandio per *condizioni traumatiche* e *meccaniche.* Fra le prime può noverarsi, ad esempio, una ferita penetrante, che recida uno dei nervi motori dell'occhio. Le condizioni meccaniche sono di una importanza maggiore, e sono tutte quelle che riescono ad esercitare una compressione del nervo, sia alla base del cranio che nell'interno del cavo orbitario. Quindi una *meningite della base del cranio, un tumore, un'esostosi, un'affezione sifilitica* della parte medesima, nonchè un *neoplasma* od una *periostite dell'orbita,* sono altrettante condizioni capaci di produrre una affezione paralitica dei muscoli dell'occhio.

Le *cause reumatizzanti* anch'esse producono piuttosto spesso quest'affezione. È probabile però che il raffreddamento agisca alla periferia, ma non in tutti i casi di paralisi reumatiche dei muscoli oculari siamo certi della loro origine periferica. In alcune necroscopie accurate è stata rinvenuta infatti l'atrofia e la sclerosi del nervo affetto in corrispondenza della base del cranio; e l'affezione paralitica era dovuta appunto al raffreddamento. Anche il raffreddamento attacca a preferenza l'*oculo-motore* e l'*abducente.*

La *difterite* può anche dar luogo allo sviluppo della paralisi dei muscoli dell'occhio, e l'origine difterica di quest'affezione è piuttosto frequente. Quando domina la difterite, è facile vedere dei casi di siffatte paralisi in soggetti sopratutto nei quali la malattia ha sorpassato il suo acme ed è affatto cessata. Molte volte anzi si riscontrano dopo qualche tempo dalla medesima. Consistono spesso nella paralisi del *muscolo accomodatorio*, ma anche i muscoli motori del globo oculare possono essere affetti, e segnatamente quelli innervati dall'oculo-motore comune.

La *sifilide* però è la causa più frequente delle paralisi dei muscoli oculari. Il virus sifilitico attacca con estrema facilità queste parti, e noi nella sifilide cerebrale troviamo *quasi costantemente* paralizzati i movimenti del globo oculare.

Noi ci occuperemo in una lezione a parte dell'argomento gravissimo della sifilide del cervello, ma non vogliamo tralasciare qui alcuni particolari della stessa, riguardanti sopratutto l'affezione della quale stiamo trattando.

La *sifilide cerebrale*, e quindi la paralisi dei muscoli dell'occhio da essa dipendente, può verificarsi dopo molti anni dall'avvenuta infezione sifilitica. Giulio Althaus in un magnifico lavoro sulla sifilide del sistema nervoso ammette che la sifilide cerebrale si verifichi in un periodo fra i 12 mesi ed i 20 anni. Questo periodo, benchè lungo, pure non abbraccia tutti i fatti clinici. Eccezionalmente può la sifilide verificarsi prima che siano trascorsi i 12 mesi, e dopo ancora passati i 20 anni. Heubner nel suo lavoro sulla sifilide del sistema

nervoso, inserito nella classica enciclopedia dello Ziemssen, cita due casi nei quali le manifestazioni della sifilide del cervello seguirono dopo circa 30 anni quelle della sifilide primaria. Si citano pure dei casi, in cui la durata del periodo fra le prime manifestazioni infettive e la localizzazione cerebrale fu di 40 e più anni. Nei 2 casi da me osservati a Genova nell'anno scolastico 1879-80 la sifilide del sistema nervoso centrale si sviluppò, in uno dopo 16 e nell'altro dopo 17 anni. Nei casi studiati da me nella Clinica medica propedeutica di Napoli, la durata massima del periodo fra le prime manifestazioni sifilitiche e l'affezione cerebrale fu di 13 anni, la minima di 4 anni. In generale dunque può ritenersi per vero ciò che dice l'Althaus, trovandosi solo in pochi casi anticipato od oltrepassato il periodo da lui stabilito.

Un altro fatto degno di nota è che non tutti i casi di sifilide cerebrale son preceduti da manifestazioni secondarie dell'infezione sifilitica. Così mancano queste manifestazioni secondarie nei casi citati dell'Heubner, nei casi studiati a Genova da me ; nonchè in due di quelli qui osservati. In altri termini possono le manifestazioni cerebrali, dopo i fatti della sifilide primaria, essere i primi sintomi della sifilide gommosa.

Quanto alla sintomatologia della paralisi dei muscoli dell'occhio, l'affezione si rivela anzitutto collo impedito movimento del globo oculare nel senso in cui ha luogo la paralisi medesima. Se questa infatti ha luogo nel muscolo retto superiore, l'occhio non potrà essere portato in alto : non potrà essere portato in basso nella paralisi del retto inferiore ; e così lateralmente, nel senso in cui il muscolo è paralizzato.

Il disordine nella funzionalità dell'uno e dell'altro fra i diversi muscoli dell'occhio, si manifesta anzitutto, per ciò che riflette i fatti obbiettivi, con una alterazione nella posizione simmetrica dei due bulbi ; e si ha quindi ciò che dicesi *strabismo paralitico,* il quale può essere *convergente*, se l'occhio è portato in dentro, *divergente*, se la deviazione del medesimo è in fuori.

Oltre del disturbo nel movimento del globo oculare, che si estrinseca con uno strabismo divergente, allorchè la paralisi attacca il terzo paio, può verificarsi un disturbo eziandio nel movimento della palpebra superiore del lato affetto, che resta continuamente abbassata. L'abbassamento della palpebra superiore dicesi *ptosi;* e questa può essere *completa* od *incompleta*, a seconda che i due veli palpebrali arrivano o non a toccarsi. D'ordinario però la ptosi è incompleta.

Un altro fenomeno proprio delle paralisi del nervo oculo-motore comune, è la *midriasi*, dovuta alla paralisi dello sfintere dell'iride, che come ho detto deve la sua innervazione al terzo paio dei nervi

cranici. Accompagna la dilatazione una immobilità o quasi della pupilla sotto l'influenza dei varii stimoli.

Un altro sintoma della medesima paralisi consiste nella sporgenza del globo oculare (esoftalmo paralitico), ch'è dovuta alla mancante trazione in dietro dei muscoli retti.

Finalmente la paralisi del nervo oculo-motore comune può manifestarsi eziandio colla *paralisi del muscolo accomodatorio.* Essa si associa per lo più alla midriasi, e qualche volta esiste in modo isolato, senza unirsi cioè agli altri fenomeni della paralisi del terzo paio. È facile a rinvenirsi nella difterite. Gli infermi non possono fissare gli oggetti vicini, apprezzarne la grandezza, ecc. ecc.

Conseguenza della disturbata escursione del globo oculare sono alcuni fenomeni di cui qui terremo parola, tra cui importantissimo l'alterazione caratteristica della visione, conosciuta sotto il nome di *diplopia* o *vista doppia.* I muscoli dell'occhio hanno un'*azione combinata ed accomodativa*, dalla quale dipende la visione binoculare. Per vedere una sola immagine coi due occhi occorre un movimento sinergico degli occhi stessi. Quando invece un occhio non può seguire l'asse visuale, si hanno per necessità due immagini. La diplopia può mancare solo in un caso, e cioè quando, contemporaneamente al difetto di locomozione dell'occhio, esista l'amaurosi di un lato. Così in uno dei casi studiati nella clinica propedeutica mancava questo fenomeno, ma nell'infermo in esame, alla paralisi del terzo e quarto paio dei nervi cranici a destra, esisteva una neuro-retinite con atrofia della pupilla del nervo ottico a sinistra.

La *diplopia* può presentarsi sotto tre forme, la *omonima*, la *incrociata* e la *larvata.* Nella diplopia omonima la immagine visiva corrisponde all'occhio che la vede: essa si ha nello strabismo convergente. Nella diplopia incrociata la immagine visiva corrisponde all'occhio opposto: questa forma si osserva invece nello strabismo divergente. Finalmente nella diplopia larvata le due immagini si confondono, e gli infermi si lamentano per ciò di avere la vista confusa. Un particolare, degno di nota in questi ammalati, è che essi vedono gli oggetti con maggior chiarezza e coi contorni netti quando si servono di un solo occhio, anzichè quando si avvalgono di entrambi. Nella clinica medica propedeutica fu riscontrata, in un caso di paralisi dei muscoli dell'occhio per tumore gommoso della base del cranio, questa speciale forma di diplopia.

Un altro fenomeno oltremodo molesto per gl'infermi è finalmente la *falsa proiezione del campo visivo*, per la quale devesi intendere la dislocazione nel senso in cui dovrebbe agire il muscolo paralizzato; trovandosi, per esempio, il campo spostato verso l'esterno in caso di paralisi del muscolo retto esterno, verso il basso nella paralisi del retto inferiore, e così di seguito. La gravezza di questo fenomeno

è più notevole quando non si tratta della paralisi di un muscolo solo, ma di più muscoli, e l'infermo trovasi nella necessità di spostare più volte il campo visivo, come accade nel cammino. Per questa ragione avviene che si producono delle vertigini. Il cammino perciò è fortemente ostacolato. Gl' infermi, per far scomparire una parte dei molesti sintomi ora descritti, usano un mezzo semplicissimo, consistente nella chiusura dell'occhio infermo, e nel servirsi perciò del solo occhio sano per la visione degli oggetti. In questo modo si evita così, ad esempio, di avere la immagine doppia.

È naturale che la ptosi paralitica del lato affetto riesce a togliere nello stesso modo al paziente molti disturbi.

Terminiamo l'argomento dei fenomeni delle paralisi dei muscoli dell'occhio in genere, col parlare della *deviazione secondaria dell'occhio sano* allorquando per fissare un oggetto si impiega di preferenza l'occhio malato. Esso discende dalla legge di associazione, per la quale, quando un muscolo paralizzato non riesce a fissare lo sguardo su di un dato oggetto, il muscolo associato dell'occhio sano si contrae, facendo subire a quest'ultimo una deviazione, la quale è molto maggiore di quella che si produce nell'occhio malato, quando per fissare un oggetto si impiega l'occhio sano. Questo fenomeno, che nei casi di paralisi completa dei muscoli dell'occhio ha poca importanza, ne ha una primaria nei casi di *semplici paresi* dei muscoli medesimi, quando la deviazione primitiva (sempre opposta) dell'occhio affetto è poco notevole, e perciò non sempre in grado di far riconoscere l'affezione paralitica dei muscoli dell'occhio.

Per intendere meglio questo fatto importantissimo, supponiamo che esista la paresi del muscolo retto esterno dell'occhio destro. Obbligando l'infermo a fissare con quest'occhio un oggetto situato alla parte esterna del medesimo, avremo, per l'azione combinata del retto interno sinistro, una deviazione secondaria dell'occhio corrispondente verso il lato interno. Ora, se invece di adoperare l'occhio destro, l'ammalato, per fissare l'oggetto posto come sopra fu detto, adopera il sinistro, sano, si noterà eziandio una deviazione secondaria dell'occhio destro verso il lato interno, ma essa sarà molto meno pronunziata della deviazione ottenutasi nel primo caso nell'occhio sinistro.

Ciò basti per la sintomatologia generale: poche parole sui principali sintomi caratteristici della paralisi dei singoli nervi.

La paralisi dell'oculo-motore comune si rivela: con la *ptosi*; con l'impedito movimento dell'occhio in alto, in basso ed all'interno, e perciò con lo *strabismo divergente*; con la *midriasi*, col difetto di *accomodazione*, ecc.

La paralisi del nervo patetico è difficile a conoscersi. Ce ne accorgiamo però facendo guardare l'infermo in basso: in questo movimento l'occhio viene portato in alto ed allo interno.

La paralisi del nervo abducente finalmente si manifesta con lo impedito movimento verso l'esterno, ossia con lo *strabismo convergente*.

A questi sintomi proprii di ciascun nervo possono unirsi tutti quelli di cui si è fatto parola nella sintomatologia generale, come la diplopia, la falsa proiezione del campo visivo, ecc.

La *diagnosi* poggia sui disturbi funzionali sopratutto, dei quali qui è stato lungamente discusso. Disgraziatamente, trattandosi di muscoli profondamente situati, l'elettro-diagnostica non può essere adoperata. Solo perciò colle esatte conoscenze fisiologiche si può arrivare alla constatazione delle alterazioni funzionali varie di cui si è tenuto parola, e riconoscere da esse quale sia il nervo ed il muscolo paralizzato nei singoli casi. Occorre però decidere un'altra questione, determinare cioè la sede della lesione, la quale può essere, come abbiam detto, centrale o periferica.

Allorchè la paralisi è centrale, essa molto facilmente si trova limitata: non è giusta però la proposizione inversa. Quello che è più positivo si è che nelle affezioni cerebrali esistono altri sintomi che ne rivelano la sede; come la cefalalgia, il vomito, le monoplegie, e così via dicendo, fenomeni i quali evidentemente mancano nelle paralisi periferiche dei nervi.

La prognosi varia a seconda della natura dell'affezione. Favorevole nei casi di paralisi reumatiche, difteriche, traumatiche, essa è sempre riservata nei casi di paralisi centrali. Quando la sifilide però abbia generata la malattia, allora essa è sempre di gravezza minore: tuttavia non bisogna avere una fiducia eccessiva nel trattamento curativo antisifilitico, potendo il medesimo riuscire infruttuoso non ostante la sua giusta indicazione. E questo è utile notarlo perchè non si poggi unicamente sul criterio terapeutico la diagnosi della natura sifilitica dell'affezione, escludendola quando la cura specifica è riuscita infruttuosa.

Quanto alla cura delle paralisi dei muscoli dell'occhio, se esse sono di natura reumatica, gioveranno i bagni a vapore, i bagni termo-minerali, il joduro potassico: se si tratta di paralisi difteriche si useranno i tonici, gli eccitanti: se di paralisi di natura sifilitica, i preparati di jodo e di mercurio, nonchè i bagni a vapore o le stufe secche generali, come è stato praticato tante volte con vantaggio nella nostra clinica medica propedeutica.

Quanto alla questione se dar la preferenza alla cura iodica od alla mercuriale nella cura delle paralisi di natura sifilitica, gli è un fatto che mentre il joduro potassico è stato dato da quasi tutti i medici come il rimedio più efficace, in realtà poi molte volte il mercurio si mostra più attivo. Noi perciò raccomanderemo l'uso di entrambi questi rimedii in modo associato: *la cura mista* cioè della

sifilide. Il mercurio deve darsi in dosi considerevoli e secondo la tolleranza: i preparati mercuriali si amministreranno sotto forma di unzioni mercuriali, alla dose di 1 a 4 grammi per giorno; oppure di iniezioni ipodermiche di sublimato corrosivo (1 ad 1 1[2 centigr. per volta).

La cura principale del morbo è però la *cura elettrica*. Deve preferirsi la *corrente galvanica* alla *faradica*. Si applica il catode sull'occhio affetto, coverto dalla palpebra, e l'anode alla nuca; la corrente avrà una debole intensità ed una durata di pochi minuti (3-5), e non sarà interrotta od invertita in modo brusco.

Per misurare la intensità della corrente, invece di servirsi del metodo grossolano della numerazione degli elementi che si mettono in uso, si terrà conto di quello più razionale e scientifico dello spostamento dell'ago galvano-metrico. Ebbene, nella cura delle paralisi dei muscoli dell'occhio, si dovrà ottenere uno spostamento dell'ago del galvanometro appena sensibile, quanto cioè basti ad attestare il passaggio dell'elettrico attraverso l'organismo.

Per procedere gradatamente si potrà applicare prima i due reofori sulle tempia e sui processi mastoidei, e poi passare oltre alla galvanizzazione nel modo indicato.

Disgraziatamente manca l'elettro-diagnostica in questa specie di paralisi, perchè i muscoli dell'occhio non possono essere eccitati direttamente coll'elettrico. Laonde gli effetti della cura non possono essere preveduti coll'elettro-diagnostica. Le paralisi reumatiche si vincono facilmente: resistono spesso a lungo le sifilitiche.

Per vincere poi il difetto della vista, che proviene dalle immagini doppie, occorrono lenti prismatiche ed altri mezzi che son indicati in oculistica.

LEZIONE X.

PARALISI DEL SETTIMO.

La paralisi del settimo ha ricevuto diversi altri nomi; e così è stata chiamata: *paralisi del facciale, paralisi degli istrioni, prosopoplegia.*

Etiologia. — La paralisi del facciale è frequentissima, e ciò per diverse ragioni; di fatti il nervo facciale per lungo tratto decorre in un canale osseo, il quale, per poco che si restringa, siccome può accadere per es. per una affezione ossea, dovrà necessariamente comprimere il nervo e alterarne la funzione. Di più il nervo facciale poi che è uscito da questo canale osseo si sfiocca in rami terminali, che innervano i muscoli pellicciai del cranio della faccia e del collo; e quindi a parti superficialissime, ed esposte continuamente alle influenze fisiche, meccaniche e reumatiche.

La paralisi del facciale può esser conseguenza di una lesione di questo nervo situata in un punto qualunque del suo tragitto. E per andare con ordine dirò che una lesione che invada quel nucleo di sostanza grigia, che trovasi nella spessezza della base del bulbo tra la radice ascendente del quinto paio e la porzione sensitiva delle piramidi, può esser causa di paralisi del facciale. Quando mi occuperò delle localizzazioni cerebrali mi dovrò fermare più lungamente a parlare di questi rapporti anatomici. Inoltre, le fibre del facciale possono essere lese quando passano ai lati del calamus scriptorius, all'eminentia teres, quando penetrano nella parte inferiore della protuberanza, e, passando tra le piramidi e il trigemello, giungono al limite che separa la fossetta laterale del bulbo e la sottoolivare.

Ma il nervo facciale può essere leso ancora nella sua porzione periferica, quando cioè si è staccato dalla porzione centrale del sistema nervoso. Facendoci guidare dalle cognizioni anatomiche possiamo suddividere il nervo facciale in tre porzioni. 1) Una porzione intracranica che comprende quel tratto di nervo posto tra la fossetta laterale del bulbo e l'orifizio di entrata del condotto uditivo interno. 2) Altra porzione che decorre nell'osso temporale percorrendo il condotto uditivo interno e l'acquedotto di Falloppio, fino alla sua uscita dal foro stilomastoideo. 3) Una terza porzione o esterna che comprende i rami emanati dal facciale dopo uscito dall'osso petroso. Da quel che ho detto risulta che lesioni del cervello, come sarebbero le emorragie, le trombosi, i tumori, gli ascessi e

via dicendo, che ledano quelle parti ove si trovano fibre o cellule motrici appartenenti al facciale; che un aneurisma alla base del cervello, tumori o ingrossamenti della dura madre, quando interessino il nervo facciale; malattie dell'orecchio medio, come otite interna, ascesso, carie, necrosi, possono esser causa di paralisi del facciale.

Più frequentemente però, siccome già ho accennato innanzi, questa malattia dipende da cause che agiscono sulla terza porzione del nervo facciale. Tra queste cause prima tra tutte viene il *raffreddamento*, il quale può financo in poche ore determinare una paralisi del facciale. E così un individuo che per un certo tempo abbia la metà del volto esposta ai colpi di vento, facilmente dallo stesso lato andrà soggetto a paralisi del facciale. Si è vivamente discusso tra i patologi il modo col quale il raffreddamento possa esser causa di paralisi in generale; però pare che la teoria di Schulz e di Bärwinkel fosse la più accettabile. Questa ammette nel nervo esposto alle dette cause, una leggiera infiammazione essudativa, con rigonfiamento del nevrilemma.

Inoltre i *traumi* sono anche causa frequentissima di paralisi del facciale. E così un colpo sulla faccia, una ferita d'arma da fuoco o da punta, nei neonati l'applicazione del forcipe, negli adulti le operazioni chirurgiche, ecc., tra queste specialmente quelle che interessano la glandola parotide, la quale, come è noto, è attraversata dal facciale, possono esser causa di una paralisi di questo nervo. La paralisi del facciale può venire anche in seguito a diffusione di processo morboso; e così malattie della parotide o delle parti limitrofe, adeniti delle glandole linfatiche poste dietro la branca ascendente del mascellare, possono dar luogo alla produzione di una paralisi del facciale. Notate che in questa enumerazione delle cause che per diffusione di processo producono la prosopoplegia ricordo quelle soltanto che agiscono sulla terza porzione del nervo, avendo di già ricordate quelle che agiscono sulle altre due.

Desidero far notare la relazione che passa tra la *sifilide* e le cause ora ricordate della paralisi del facciale, e di fatto la sifilide è causa frequentissima di tumori gommosi, di carie, di esostosi, cause queste dell'affezione paralitica che tratto. Quindi è che la sifilide è una causa frequentissima di paralisi del facciale.

Finalmente si è osservato che molte volte la paralisi del facciale può esser causata da *malattie febbrili acute*, di natura *infettiva*, come il *tifo*, la *scarlatina*, la *difterite* e che raramente insorge per semplici malattie non infettive e di natura puramente infiammatoria.

Sintomatologia. — La sintomatologia varia a seconda che si tratti di paralisi unilaterale o doppia.

La paralisi del facciale quasi sempre è unilaterale, mentre è piuttosto raro riscontrare in clinica un caso di paralisi doppia del

facciale. La ragione di questo fatto dipende da ciò, che, per aversi la paralisi da entrambi i lati, la causa di essa dovrebbe estrinsecarsi proprio verso l'origine del nervo facciale, perchè quivi, e cioè al pavimento del quarto ventricolo , al punto d'incrociamento nel ponte di Varolio, ec., i due nervi sono ravvicinati. Invece subito dopo i due nervi facciali, decorrendo ciascuno dal proprio lato, si allontanano l'uno dall'altro, ed allora la causa dovrebbe estrinsecarsi contemporaneamente su ambedue i lati, il che è difficile.

Nella paralisi unilaterale troviamo deformazione del volto dal lato affetto ; quivi i solchi sono scomparsi, tra questi il solco naso-labiale è quello che richiama di più l'attenzione. La mimica del volto è abolita dal lato affetto, poichè è noto per gli studi di Carlo Bell, di Romberg , di Shaw, che il nervo facciale presiede all'espressione della fisonomia. Di più le due metà della faccia non sono simmetriche , poichè la parte sana appare come raggrinzita e ad un livello posteriore del lato paralizzato, il quale è situato un po' più avanti dell'altro lato.

La commessura labiale del lato affetto è più bassa e più vicina alla linea mediana che non quella del lato sano. Le palpebre dal lato affetto sono più divaricate tra loro, e quindi l'occhio da questo lato pare più grande ; anzi, alcune volte la palpebra inferiore pende per guisa da presentare un vero ectropio ; si ha allora un allontanamento del punto lagrimale corrispondente dal lago, per lo che le lagrime non potendo più incanalarsi , ristagnano e determinano il lagoftalmo. Ne consegue da ciò che le lagrime non penetrano più nel condotto *naso-lagrimale*, la mucosa nasale dal lato affetto resta quindi asciutta , e l'individuo soffre alterazioni anche della facoltà olfattiva. Questa perdita dell'olfatto del lato affetto, si può esperimentare facilmente otturando la narice del lato sano e avvicinando una sostanza odorosa. Se non che la diminuzione o la scomparsa della facoltà olfattiva dipende non solo dalla secchezza della mucosa, ma anche dalla paralisi del muscolo elevatore della pinna del naso innervato dal facciale, e quindi da un ostacolo al passaggio dell'aria che fa da veicolo alle particelle odorifere. Inoltre, sia per le influenze meccaniche esterne, le quali possono agire direttamente sul globo oculare, perchè questo non è più garentito dalle palpebre paralizzate, sia pel soggiorno delle lagrime nel cul di sacco inferiore, ove unendosi al secreto che vien fuori dalle glandole del Meibomio diventano alcaline e quindi irritanti, può nella paralisi del facciale aver luogo una congiuntivite catarrale. Questi fatti possono aggravarsi ed in alcuni casi può aversi perfino ulcerazione della cornea con tutte le sue conseguenze.

Tutti i disordini ora accennati si accentuano di più quando l'ammalato parla o ride ; poichè mentre i muscoli del lato affetto re-

stano perfettamente immobili, quelli dell'altra metà si contraggono e si muovono di più come se cercassero con un'eccessiva funzione compensare quella abolita dal lato paralitico. Così l'infermo non potrà aggrottare le sopracciglia o la fronte: e questa dal lato affetto è liscia e non cosparsa di rughe, in modo da dar l'idea come se si fosse passato su di essa un ferro da stirare.

Oltre alle alterazioni visive e olfattive, esistono alcune volte alterazioni anche del gusto. Si noti però che può esistere la paralisi del facciale senza le alterazioni del gusto, e, quando esistono, per provarle e riconoscerle dobbiamo servirci di soluzioni sapide allungate. Si noti che la corda del timpano, diramazione del facciale, presiede alla trasmissione del gusto della metà anteriore della lingua, e che quindi nei casi di alterazione del gusto per paralisi del facciale, queste debbono aver sede nella metà anteriore della lingua dal lato affetto. Però non è da credersi che il facciale fin dalla sua origine o per mezzo dell'intermediario del Wrisberg, contenga fibre sensitive; queste invece provengono al facciale dal ganglio sfeno-palatino e quindi dalla seconda branca del quinto. Queste fibre sensitive per mezzo del nervo gran petroso superficiale penetrano nel facciale, in quel punto ove questo forma un angolo, dove corrisponde cioè il ganglio genicolato del facciale. Queste fibre decorrono nel canale di Falloppio insieme colle fibre proprie del facciale, e prima che questo esca dall'osso petroso, le fibre gustative se ne distaccano insieme alla corda del timpano. Quindi si può dire che il facciale ha una facoltà gustativa ad imprestito. Questa opinione incontra serie difficoltà e s'agitano ancora tra i fisiologi questioni su tal proposito; se non che, per noi medici, importa il sapere che il facciale in un punto del suo decorso ha delle fibre gustative che si recano alla parte anteriore della lingua. Una lesione del grande nervo petroso superficiale all'uscita della corda del timpano deve determinare la paralisi gustativa; questo è un fatto dimostrato dalla clinica, la quale in questo caso presenta un laboratorio più esatto e più ricco di quello della fisiologia.

Se la lesione trovasi alla parte esterna del nervo dopo che è uscito dal canale petroso, od è all'interno del cranio, esiste perdita delle altre funzioni del facciale, ma integrità della facoltà gustativa. Troviamo ancora alterazioni nell'udito; esso presenta una alterazione speciale che ha ricevuto diversi nomi: Oxiokoia, iperacusi, facoltà uditiva molto acuta, e dipende da che l'individuo sente con facilità i suoni non solo, ma un suono intenso vi produce dolore. Ciò dipende perchè la sua membrana del timpano non può adattarsi alla diversità dei suoni. L'individuo ammalato presenta un grado maggiore di bassezza nei suoni in confronto di quello che si verifica nei sani. Questa alterazione deve verificarsi se esiste la lesione del

facciale attraverso il canale petroso ; ma se è esterna evidentemente questa lesione dell'udito manca. Oltre alle alterazioni del volto, dei muscoli masticatori , delle facoltà sensoriali accennate , l'individuo presenta alterazioni di altre funzioni. Il parlare , il masticare gli riesce difficile, non può più chiudere bene le labbra, non può più pronunziare le lettere labiali.

Questi ammalati inoltre hanno una certa difficoltà nella deglutizione, inquantochè, quando masticano i cibi, questi si accumulano facilmente fra le labbra e l'arcata dentale. Quando respirano più fortemente, mostrano un movimento delle guance come di due veli inerti. In essi è caratteristico nel respiro il così detto fumare la pipa. Non possono fischiare perchè l'aria esce dalla parte paralizzata. Laonde il cocchiere, operato da Carlo Bell per un tumore all'orecchio , quando andò a ringraziare questo celebre chirurgo del successo , non cessava di lamentarsi di non potere guidare i cavalli col fischio.

La paralisi del nervo facciale può produrre alterazioni della secrezione salivare ; quindi una specie di asciuttezza da parte della mucosa boccale.

Le fibre nervose per mezzo della corda del timpano si recano alla sottomascellare e sottolinguale, e per mezzo del piccolo petroso superficiale alla parotide. Così, se la lesione è al punto di uscita di questo piccolo nervo, avrete ancora a notare alterazioni e diminuzione della secrezione salivare.

Non esiste alterazione della sensibilità ; il volto presenta la sensibilità tattile e dolorifica normali.

Alterazioni trofiche in generale non esistono ; i peli, la cute, le unghie restano normali ; non si vede alterazione di colorito , od ispessimento, ecc. E, se l'occhio si trova arrossito, ciò si deve indubiamente attribuire al lagoftalmo ed all'azione del polviscolo ; giacchè, ripeto, le alterazioni trofiche e vasomotorie sogliono mancare.

L'alterazione dei muscoli motori però è evidente, essi si atrofizzano e quindi si verifica la così detta *reazione degenerativa.*

La paralisi del facciale richiede, sia a scopo curativo che a scopo diagnostico e pronostico, l'applicazione elettrica.

1.° Alcune volte esaminando i nervi ed i muscoli troviamo l'eccitabilità elettrica conservata non solo, ma anche accresciuta.

2.° Esaminando i nervi possiamo trovare perdita dell'eccitabilità elettrica, mentre nei muscoli questa si trova solamente alterata per la quantità e qualità (reazione degenerativa). I muscoli cioè rispondono sopratutto allo stimolo galvanico, non al faradico, ed anche le leggi dell'eccitabilità galvanica sono modificate in essi.

3.° Può darsi che si verifichi la così detta reazione intermediaria, quando cioè i muscoli presentano la così detta reazione degene-

rativa, mentre l'eccitabilità elettrica dei nervi è semplicemente diminuita.

Se la lesione è periferica, noi troveremo facilmente la reazione degenerativa od intermediaria.

Se la lesione è centrale, troveremo più facilmente che i nervi ed i muscoli hanno conservato la propria eccitabilità. Quindi, in una lesione della sostanza centrale che produce la monoplegia facciale, possiamo ancora trovare eccitabili i nervi ed i muscoli, anzi spesso la troviamo aumentata.

Prognosi. — Questo fatto ha un grande valore pronostico, poichè se troviamo nella paralisi del facciale la reazione degenerativa, sopratutto se troviamo ancora la scomparsa dell'eccitabilità galvanica, allora la paralisi non guarisce, o guarirà stentatamente dopo parecchi mesi.

Faremo questo esame p. e. dopo una settimana ch'è avvenuta la paralisi per causa reumatica, i muscoli reagiscono bene come pure i nervi; ebbene, l'individuo potrà guarire in una o due settimane.

Se esiste reazione intermediaria; cioè i nervi sono eccitabili, i muscoli presentano reazione degenerativa, occorreranno parecchie settimane ed anche mesi per la guarigione.

Se esiste una reazione degenerativa completa e la scomparsa dell'eccitabilità galvanica e faradica dei nervi, allora ci vorranno due, quattro, sei mesi ed anche più per la guarigione.

Diagnosi differenziale. — È importante distinguere la paralisi del facciale, dallo spasmo del lato opposto.

Se esiste retrazione del lato sinistro, questa potrebbe dipendere sia da una paralisi del lato destro, o da una contrattura del lato sinistro. Allora per distinguerla, stireremo la parte retratta; se questa si lascia portare facilmente alla parte sana, allora non esiste contrattura, quindi non si tratta di spasmo, ma di paralisi. Nelle paralisi reumatiche però sogliono manifestarsi spasmi nei muscoli prima paralizzati, e che ora ricominciano a ricuperare la propria eccitabilità.

È importante precisare il punto dove trovasi la paralisi. Se è cerebrale, il muscolo orbicolare delle palpebre ed il frontale non sono paralizzati; di più se l'eccitabilità elettrica è normale, non troviamo alterazioni del gusto. Se ha sede nell'interno del cranio, 1ª porzione del tratto periferico, allora si verificheranno facilmente paralisi di altri nervi che si trovano alla base del cranio, (3° e 4° paio); inoltre il gusto è conservato, e si riscontrano alterazioni dell'eccitabilità elettrica.

Se la lesione trovasi nella porzione intertemporale del nervo, allora troveremo alterazioni del gusto, dell'udito e del velo pendolo palatino; poichè questo si trova afflosciato dalla parte paralizzata; il pilastro anteriore corrispondente è accorciato, l'ugola è deviata ordinariamente verso il lato sano.

Se trovasi nelle parti esterne, troveremo alterati, secondo le porzioni affette, i muscoli corrispondenti, sia nella loro funzione, sia nella loro tonicità se la paralisi è più antica. Una lesione leggiera nelle parti esterne non distrugge l'eccitabilità elettrica, che viene però distrutta da una più forte.

La paralisi reumatica presenta alterazioni dell'eccitabilità elettrica.

Se la paralisi è centrale, i movimenti riflessi sono integri ed anche esagerati. Questi movimenti riflessi si constatano con i modi soliti, stimolando la congiuntiva, per cui le palpebre si chiudono, ecc.

Se invece la paralisi è nella porzione periferica, i movimenti consensuali sono aboliti, come pure aboliti i movimenti riflessi per la rottura dell'arco diastaltico.

La prognosi dunque deve essere regolata per mezzo dell'eccitabilità. Il medico che nella seconda settimana dell' avvenuta lesione vede la scomparsa delle varie eccitabilità elettriche, farà una prognosi gravissima. La farà grave se trova la reazione degenerativa. Se poi i nervi ed i muscoli presentano l' eccitabilità faradica, l'individuo può guarire in breve tempo.

Cura. — Prima di tutto bisogna allontanare l' elemento causale. Quindi nella sifilide, si amministrerà il mercurio ed il joduro di potassio; nel reumatismo il joduro di potassio, preferibile allo stesso colchico.

Potremo anche avvalerci dei rimedii esterni: un mezzo semplice ed efficace consiste nel prendere una compressa, bagnarla in acqua fredda, applicarla sul volto, ed al disopra mettervi una tela cerata. Così si promuove una forte reazione locale con abbondante sudore. Possiamo anche vantaggiosamente applicare la doccia alterna fredda e calda.

Ma il rimedio sovrano che giova in generale contro tutte le paralisi consiste nell'elettricità. Si sono proposti poi altri mezzi; per es. un metodo meccanico di cura consiste in filo metallico di zinco piegato a S; il quale si mette da un estremo al disopra dell'orecchio e dall'altro estremo alla cavità boccale.

Ma la vera cura consiste nell' elettricità.

Possiamo giovarci delle correnti indotte e galvaniche; ed entrambe corrispondono bene. A ciascuna applicazione vediamo un leggiero miglioramento della paralisi. Se ci avvaliamo delle correnti indotte, con i reofori umidi si ecciteranno i muscoli ed i nervi.

Se usiamo la corrente galvanica, adopreremo il catode immediatamente dietro l'orecchio, sul processo mastoideo, e l' altro polo, l' anode, o all'altro orecchio o al collo, e così si eccita il tronco del facciale. Il polo eccitante o catode possiamo porlo anche sui diversi muscoli.

LEZIONE XI.

PARALISI DEL RADIALE.

La paralisi del radiale è una malattia oltremodo frequente, poichè tra le cause, sia periferiche che centrali che determinano paralisi, moltissime si estrinsecano nel distretto del nervo radiale.

Etiologia. — Prima di tutto la paralisi del radiale può rappresentare una monoplegia proveniente da causa cerebrale, e di fatti una lesione della corteccia cerebrale può esser causa di questa paralisi. Dopo gli studi dell'Hitzig, del Ferrier, dello Charcot, del Pitres, dello Schiff, dell'Eckard, del Fritsch è dimostrato che nella corteccia cerebrale esistono dei punti circoscritti, detti *centri corticali motorii*, i quali, siccome sorgenti di forza, traducono in atto i movimenti impartiti dalla volontà. Le parti motorie della sostanza corticale sono: il lobo paracentrale o pararolandico; la circonvoluzione frontale ascendente; la circonvoluzione parietale ascendente; ed il piede delle tre circonvoluzioni frontali.

Ora una lesione che abbia sede in altro punto della corteccia cerebrale non produrrà paralisi, e, secondo lo Charcot, per ottenere quella del radiale, la lesione deve aver sede nella parte mediana della circonvoluzione frontale ascendente. Se non che, la paralisi del radiale può aver luogo anche per lesioni di altra parte del cervello e così per es. del corpo striato, della capsula interna, dei peduncoli cerebrali, dei cordoni laterali del midollo. Però in questo caso, sono associate parecchie paralisi, per guisa che insieme alla paralisi del radiale si ha un'emiplegia di tutti i nervi dell'arto superiore.

Però la paralisi del radiale quando è isolata è quasi sempre di natura periferica, ed è di questa che qui voglio specialmente occuparmi, perchè la paralisi centrale la studieremo con le alterazioni nervose centrali.

La causa più frequente della paralisi del nervo radiale di natura periferica è una lesione traumatica, che agisce poi specialmente all'avambraccio, come in quella parte che il nervo è più superficiale. Anzi il Panas e l'Erb ritengono di natura traumatica anche molti di quei casi che per lo innanzi si ritenevano di natura *reumatica*, dimostrando che quasi sempre unita all'azione reumatica hanno avuto luogo ancora delle compressioni più o meno leggiere del nervo radiale all'avambraccio. Di fatti per lo innanzi il Duchenne di Bou-

logne ammetteva che la paralisi del radiale dipendesse ordinariamente da una causa reumatica, e fu nel 1871 che il Panas comunicò all'accademia di medicina di Parigi un importante lavoro, modificando, siccome ho detto, il modo di vedere intorno a questa lesione. Si era notato che gl'individui che si addormentavano sul nudo terreno, come per es. sui gradini delle chiese, nonchè gli ubbriachi che si addormentavano nello stato di ebbrezza alcoolica, facilmente andavano soggetti alla paralisi del nervo radiale; e si diceva che gli uni e gli altri per la causa del raffreddore andavano soggetti a quest'affezione.

Il Panas combattè la ragione della causa reumatica, dicendo essere inconcepibile che un'influenza reumatizzante possa agire sul nervo radiale solamente rispettando gli altri e che, per giunta, la stessa debba agire, siccome accade nella paralisi del radiale, in un punto determinato del tragitto del nervo. Inoltre il Duchenne, partendo dal principio che la contrattilità elettrica diminuisce o scompare quando esiste una causa traumatica, e notando che nel caso di paralisi del radiale la contrattilità elettrica è normale, concludeva esser causa di quest'affezione, piuttosto un'azione reumatica che traumatica. Ma il Panas con un esempio, tratto dalla clinica dello stesso Duchenne, dimostrò come possa esistere una paralisi del radiale di natura traumatica senza che l'eccitabilità elettrica venisse alterata. Si trattava di un giovane che, dopo aver assistito ad uno spettacolo col capo appoggiato sulle braccia, andò soggetto a paresi del radiale destro ed a paralisi del sinistro. In questo caso l'influenza meccanica era evidentissima, eppure esisteva l'eccitabilità elettrica. Le ragioni più efficaci, poste innanzi dal Panas per sostenere la sua ipotesi sulla natura traumatica di quasi tutte le paralisi del radiale, sono le seguenti: 1) Il nervo radiale viene attaccato costantemente in un punto limitato del suo tragitto. 2) Il nervo radiale decorre nel cavo ascellare tra l'arteria omerale e i tendini del grande rotondo e del grande dorsale che incrocia perpendicolarmente, poi devìa in basso tra la porzione media del tricipite e il vasto interno e insieme all'arteria omerale profonda si adatta nella gronda di torsione dell'omero. Poichè il nervo radiale l'ha percorsa tutta, seguendo il suo cammino a spira, arriva al margine esterno dell'omero al terzo inferiore di quest'osso, e scende tenendosi in rapporto in dentro col lungo supinatore, ed in fuori col brachiale cutaneo superiormente ed il primo radiale esterno inferiormente. Ora in questo tragitto, poi che il nervo radiale è uscito dal muscolo tricipite, per circa otto centimetri è situato superficialmente e trovasi in una guaina membranosa inestensibile, ed è probabilissimo che una pressione qualsiasi comprima il nervo in questo punto, poichè dall'altra parte c'è l'omero. Ed effettivamente in tutte queste pretese paralisi reu-

matiche, l'individuo ha integro il tricipite, ed invece sono attaccati i rami inferiori che vanno alla parte posteriore dell'arto.

Da quel che ho detto risulta che la lesione traumatica non bisogna intenderla solamente per una lesione di continuo dei tegumenti in seguito a colpo violente ricevuto sul braccio; anche una semplice compressione, come quella che può esercitarsi sul braccio quando l'individuo vi si appoggi su, comprimendolo contro un ostacolo qualunque, e a mo' d'esempio contro la spalliera della sedia o contro il margine di uno scalino, può esser causa valevole dello sviluppo della paralisi.

La paralisi del radiale si verifica facilmente in Russia, perchè quivi, a quanto pare, le cause di compressione sono frequenti; di fatti i bambini sono fasciati molto strettamente e colle braccia addossate al corpo, i condannati sono legati a due per le braccia, i cocchieri si addormentano colle redini attorcigliate attorno al braccio, e via dicendo. D'altra parte le lesioni violenti sul braccio sono anche causa di paralisi del radiale, la quale si è vista sorgere dopo ferite da punta e da taglio, fratture dell'omero, lussazione della spalla. Anche l'azione prolungata delle grucce, mal fatte, facendo pressione nel cavo ascellare può esser causa di paralisi del radiale (paralisi radiale degli storpiati).

Inoltre una causa reumatica può anche produrre paralisi del radiale, ma ciò accade molto raramente, ed invece la paralisi quasi sempre nei casi dubbii devesi, siccome ho detto, ad influenza traumatica.

Finalmente una causa frequentissima della paralisi è l'avvelenamento cronico di piombo, affacciandosi ad un'epoca molto avanzata di esso. La paralisi saturnina incomincia quasi sempre dal muscolo estensore delle dita, innervato dal radiale, per diffondersi poi agli altri muscoli della mano, del braccio e della spalla, di cui la maggior parte è innervata dal radiale stesso. Di altri particolari e della patogenesi di questa paralisi mi occuperò quando dovrò parlare dell'avvelenamento saturnino cronico.

Sintomatologia. — Vi presento un individuo affetto da paralisi del radiale, insorta dopo aver dormito una notte sulla scala fuori la porta di casa sua. Ritorno ancora un momento sulla questione della genesi, convalidando l'ipotesi che per produrre una paralisi del radiale è più efficace una causa traumatica che reumatica. Di fatti l'individuo si espose è vero all'influenza reumatizzante, però questa agì specialmente sul lato sinistro che trovavasi allo scoverto; poichè l'infermo ricorda aver dormito, siccome è sua abitudine, sul lato destro. Ora, se la paralisi fosse l'effetto della causa reumatizzante, essa avrebbe dovuto verificarsi sul lato sinistro essendo stato questo più esposto alla detta causa, e non sul destro che trovavasi al coperto. Invece la paralisi apparve nel braccio destro che restò compresso tra il corpo e l'orlo dello scalino.

La paralisi insorge di botto, e nel caso nostro esisteva già all'indomani. Questo è il fatto ordinario, però i movimenti possono anche indebolirsi gradatamente e sul principio aversi una paresi, e in un periodo più inoltrato della malattia una completa paralisi.

Conoscendo i muscoli innervati dal radiale ed i movimenti di essi, possiamo farci una chiara idea della paralisi del radiale. E così il radiale pei suoi rami muscolari innerva prima di tutto il tricipite, il lungo ed il corto supinatore, il primo ed il secondo radiale esterno, l'estensore comune delle dita, l'estensore proprio del mignolo, il cubitale esterno, l'anconeo, il lungo abduttore del pollice, l'estensore lungo e breve del pollice e l'estensore proprio dell'indice. Per l'abolita azione di questi muscoli sono scomparsi i movimenti di estensione dell'avambraccio sul braccio, e quelli di estensione della mano e delle dita. Di fatti, per la sospensione della funzione del tricipite, resta abolito il movimento di estensione dell'avambraccio sul braccio, per quella dei due supinatori, i movimenti di flessione e di supinazione e di flessione dell'avambraccio sul braccio stesso, e per quella dei radiali, i movimenti di estensione della mano sull'avambraccio. Inoltre il radiale innerva ancora l'estensore comune delle dita, l'estensore proprio del dito mignolo, il cubitale posteriore, l'anconeo, il lungo abduttore del pollice, il corto estensore del pollice, il lungo estensore del pollice, e il muscolo estensore proprio dell'indice; e per l'abolita funzione di questi muscoli sono resi impossibili i movimenti di estensione delle dita della mano, nonchè, pel cubitale posteriore, l'estensione e l'adduzione della mano sull'avambraccio, e per l'anconeo l'estensione dell'avambraccio sul braccio. Quindi nel caso di paralisi del radiale la mano, per l'azione antagonista dei flessori, sarà flessa sull'avambraccio, le dita del pari flesse, ed il pollice piegato sotto di esse, e per l'azione permanente di questi muscoli flessori e per la impossibilità di azione degli estensori, l'uso della mano è completamente perduto. È perduto tanto più quando, siccome accade nelle paralisi in generale, i muscoli antagonisti e cioè i flessori son presi da contratture.

Inoltre, anche quando non esistono contratture nei muscoli flessori, l'azione di questi è molto scemata; e di fatti nel nostro infermo, esse non esistono e ciò nonostante il dinamometro segna ventiquattro a sinistra e diciotto a destra. L'Erb spiega questo fatto ammettendo che per la paralisi degli estensori i capi ossei ai quali si attaccano i flessori sieno più ravvicinati fra loro e quindi la contrazione di essi venga scemata di molto. Ma, se questa fosse la vera ragione, come spiegare la diminuzione di forza anche dal lato sano? Invece è da ammettersi che per la paralisi degli estensori, e per la difficile funzione dell'arto, anche i flessori son condannati ad un'inerzia più o meno completa, in seguito della quale si verifica un'atrofia di essi

e quindi una diminuzione della forza attiva. Questa spiegazione nel nostro infermo viene convalidata dal fatto che anche dal lato sano la forza dei flessori è di molto diminuita, poichè, per la paralisi radiale dell'arto destro, l'infermo non ha potuto eseguire quei lavori che per l'innanzi compiva, per lo che anche il lato sinistro è stato condannato ad un'inerzia, causa prima dell'atrofia muscolare e della diminuzione della forza.

Di più il nervo radiale innerva per mezzo dei suoi rami cutanei la pelle della faccia interna del braccio e quella della faccia posteriore dell'avambraccio, della faccia dorsale del pollice, della faccia dorsale del corpo e del metacarpo nella metà esterna, ed anche la cute della prima falange dell'indice e del medio, distribuendo in queste regioni la sensibilità. Quindi, nel caso di paralisi del radiale, può verificarsi nelle dette regioni una paralisi sensitiva, e cioè un'anestesia. Però questa alcune volte suole mancare del tutto, poichè può aversi un'alterazione del nervo radiale che mentre produce abolizione quasi completa della motilità dei muscoli da esso innervati, invece la sensibilità è disturbata poco o niente. Di fatti è noto che un agente qualunque valevole a produrre paralisi, agendo sopra un nervo misto, determina alterazioni molto più gravi della motilità, nel mentre la sensibilità o scompare raramente o tutt'al più si ristabilisce presto. Spiegando così il fatto, nel caso nostro la facoltà sensitiva del radiale è poco o nulla disturbata. Ma la mancanza di alterazioni sensitive nel caso di paralisi completa del radiale, oppure la esistenza di esse in modo molto lieve potrebbe spiegarsi ancora, siccome fanno Lannelongue, Savory, Bernhardt, per mezzo delle ricche anastomosi dei rami nervosi dell'avambraccio, anastomosi che permettono la sensibilità delle parti innervate dal radiale anche quando in questo nervo è sospesa ogni facoltà sensitiva. Si noti che i due modi di spiegare l'esistenza della sensibilità sono ben diversi l'uno dall'altro: se non che quest'ultima ragione, ammessa anche dall'Erb, non pare giusta, poichè, se le ricche anastomosi permettessero il ritorno della sensibilità, dovrebbero produrre lo stesso effetto anche per le fibre motrici. D'altra parte la prima ragione non va incontro ad una tale obbiezione e spiega bene il fatto considerando nel nervo radiale, secondo un'ipotesi da me messa in campo moltissimi anni addietro, le fibre motrici decorrenti all'esterno e le sensitive nel centro. M'avveggo però che i nuovi studî sulla compressione del midollo cominciano a rendere probabile una terza ipotesi, e cioè che le fibre motrici sieno più facilmente alterabili delle sensitive.

Alcune volte nella paralisi radiale esistono anche *alterazioni vasomotorie*, le quali si spiegano ammettendo che nel tronco del nervo radiale decorrano anche fibre vasomotorie. E così possiamo notare un'ischemia cutanea nell'arto e una diminuzione della temperatura,

fatti dovuti ad eccitamento dei nervi vasomotori ; ma più frequentemente l'arto si presenta arrossito e la temperatura aumentata, e questa flussione maggiore si spiega colla paralisi degli stessi nervi.

Di più in quest' affezione si notano anche alterazioni *trofiche dei tendini* degli estensori, riscontrate per la prima volta da Gubler, Nicaise e da Erb. Esse consistono in rigonfiamenti circoscritti, che al tatto dànno la sensazione di piccoli nocciuoli mobili, e son dovute ad alterazioni trofiche, per la paralisi delle fibre trofiche, che nello stesso tempo si verifica.

A questo riguardo si noti che non pare valevole la ragione di coloro che non ammettono l' esistenza dei nervi trofici, perchè l'istologia non li ha finoggi dimostrati. Se questa ragione valesse, dovrebbe dirsi altrettanto per i nervi di moto e di senso ; e di fatti quale differenza il microscopio ha rilevato tra le fibre nervose sensitive e le motrici ? nessuna : e ciò nonostante pel diverso modo d'azione si fa distinzione oggi tra un nervo di moto ed uno di senso. Ora la clinica ci dimostra che in seguito a paralisi motoria possiamo notare alterazione delle fibre sensitive, che in seguito ad anestesie possiamo notare alterazione delle fibre motrici ; di più sia nell' uno che nell'altro caso, siccome accade, si verificano anche alterazioni di nutrizione dei tessuti ; quindi è da ammettersi l' esistenza delle fibre trofiche e l'alterata funzione di esse nei casi di paralisi o di anestesia. Se non che nel caso di paralisi del radiale i rigonfiamenti, sopra descritti, dei tendini degli estensori son dovuti anche a *tenosite* prodotta in essi dall' azione meccanica dei capi ossei delle articolazioni carpee, radio-carpea, e carpo-metacarpia, per l'esagerata flessione della mano.

Inoltre nella paralisi del radiale si verificano anche alterazioni della eccitabilità elettrica. Però nei casi di leggiera paralisi reumatica può l'eccitabilità elettrica non alterarsi ; ma nei casi di una certa gravezza e di una discreta durata essa subisce dei mutamenti sia qualitativi che quantitativi. Di fatti nei primi giorni della paralisi può notarsi un aumento dell'eccitabilità elettrica, caratterizzato da ciò che i muscoli innervati dal radiale reagiscono molto più facilmente all' azione della corrente. Quindi in queste condizioni per produrre il minimum delle contrazioni è sufficiente un allontanamento maggiore dei rocchetti ; e di più sperimentando nelle stesse condizioni sul lato sano e sul paralizzato, in quest'ultimo la contrazione è più energica. Ben spesso però l'eccitabilità elettrica diminuisce costantemente e continuamente, per guisa che, in alcuni casi, già alla seconda settimana può notarsi una scomparsa completa di essa. La durata della scomparsa completa dell' eccitabilità elettrica varia a seconda dei casi, ed in quelli non seguiti da guarigione essa dura per un tempo indeterminabile ; in quei casi però

in cui si ripristina la motilità, ricompare gradatamente l'eccitabilità elettrica. Però questa ritorna molto più lentamente che non la ricomparsa del potere motore, per guisa che possiamo notare molte volte normali i movimenti volontarii e una diminuzione notevole della eccitabilità elettrica. Questo fatto è stato interpretato diversamente dai patologi, però la più giusta è la spiegazione data da Erb. Di fatti distinguendo nel nervo la diversa proprietà di trasmettere gli eccitamenti volitivi provenienti dal cervello e quella di essere eccitabile allo stimolo elettrico periferico; notando che la prima proprietà si estrinseca attraverso le fibre nervose e la seconda per mezzo della guaina midollare; considerando inoltre che in alcuni casi di paralisi del radiale può verificarsi una rigenerazione delle fibre nel tratto leso, mentre v'ha ancora scarsezza o assenza completa della guaina midollare; si conclude come possa in questi stessi casi esservi la trasmissione dei movimenti volontarii attraverso le fibre rigenerate e mancare l'eccitabilità elettrica per la quasi completa mancanza di guaina midollare. Una contropruova di ciò si trova nel fatto che, se lo stimolo elettrico si fa agire in un altro punto del nervo situato superiormente, si ha la contrazione, perchè l'eccitamento, ricevuto in quel punto dalle guaine midollari, viene trasmesso attraverso le giovani fibre nervose rigenerate.

Di più nella paralisi del radiale può notarsi ancora un fatto che dall'Erb ha ricevuto il nome di *reazione degenerativa.* Esso è caratterizzato da ciò, che per effetto della malattia notasi la completa abolizione dell'eccitabilità elettrica, sia faradica che galvanica, nei nervi. Nei muscoli invece è scomparsa la sola eccitabilità faradica, nel mentre che persiste l'eccitabilità galvanica, non solo, ma questa si presenta talvolta considerevolmente aumentata; per guisa che esperimentando con correnti debolissime si ha una marcata contrazione. Inoltre la contrazione che ha luogo nella reazione degenerativa è differente dalla normale, poichè, mentre questa è istantanea e di breve durata, quella è lenta e dura un tempo maggiore. La ragione del diverso modo di comportarsi dei muscoli, quando sono eccitati da una corrente galvanica o da una corrente faradica, nella reazione degenerativa, dipende da ciò, che essi reagiscono solamente quando la corrente elettrica abbia una certa durata. Ora è noto che la corrente faradica ottenuta colle macchine d'induzione non è una corrente continua; sono invece tante correnti istantanee determinate nell'elica indotta ad ogni apertura o chiusura del circuito dell' elica inducente. Quindi per la loro breve durata queste correnti non sono in grado di determinare una contrazione muscolare ed è per questo che la corrente faradica non ha nessuna azione. D'altra parte la corrente galvanica, essendo continua, pre-

senta appunto le condizioni per produrre la contrazione nei muscoli; che se noi con un meccanismo speciale interrompiamo la corrente continua, la contrazione se pure prima si aveva scompare. Di fatti si abbia p. es. una ruota dentata che comunichi per mezzo del suo perno con un polo della pila, e vicino ai denti di essa si ponga una molla che comunichi coll'altro polo della pila. È chiaro che, facendo girare la ruota, la molla una volta urterà contro il dente di essa, ed un'altra volta corrisponderà al vuoto esistente tra un dente e l'altro, e quindi nel primo caso il circuito sarà chiuso e la corrente passerà; nel secondo il circuito sarà interrotto e attraverso i reofori non passerà corrente di sorta. Per lo che, girando la ruota velocemente, si avranno nei reofori tante correnti istantanee, succedentisi a brevi intervalli, e sperimentando con esse sui muscoli invasi da reazione degenerativa, non si ha contrazione. Questa spiegazione del fatto è dovuta all'Erb. Altri particolari sulla reazione degenerativa sono stati già esposti nella semiotica delle malattie nervose e propriamente nel capitolo dell'elettro-diagnostica.

La *diagnosi* della paralisi del radiale è facile e non presenta difficoltà di sorta; però è interessante sapere molte volte la causa di essa. Anche questo nel maggior numero dei casi è facile, e a prescindere da quelle paralisi provenienti da affezioni cerebrali o da isterismo, è da notare che la paralisi del radiale presenta caratteri diversi a seconda della causa di essa. E così: se la paralisi dipende da avvelenamento cronico di piombo, siccome ho detto, essa incomincia dall'estensore comune delle dita per diffondersi agli altri muscoli, rispettando quasi sempre i supinatori. Se la paralisi deriva da compressione, sono interessati tutti i muscoli della parte posteriore dell'avambraccio compresi i supinatori; ma quasi sempre il tricipite è immune; che se poi l'azione meccanica è energica variano i muscoli lesi a seconda del punto ove questa agisce, potendo allora esser paralizzato anche il tricipite. Per ciò che riguarda l'elettricità è da notare che nei casi di paralisi saturnina si ha costantemente la reazione degenerativa dei muscoli; questa si verifica ancora nelle paralisi traumatiche gravi, ma nelle paralisi leggiere da compressioni può l'eccitabilità elettrica conservarsi normale.

La *prognosi* varia molto nei singoli casi di paralisi, ed in generale è piuttosto grave quando essa dura da molto tempo e quando di più i muscoli sono colti da atrofia. L'esame elettrico ha un grave valore prognostico, e dalla scomparsa o no dell'eccitabilità o degli altri fatti sopra ricordati, può modificarsi notevolmente la prognosi. E di fatti se l'eccitabilità elettrica è conservata, la prognosi è buona; che se v'ha reazione degenerativa, o scomparsa di entrambe le eccitabilità, la prognosi sarà più riservata.

Il *decorso* è anch'esso vario e v' hanno paralisi che guariscono in poche settimane, altre che perdurano per mesi ed anni. La paralisi saturnina ordinariamente dura un tempo molto lungo.

Cura. Prima di tutto la cura deve essere rivolta contro la causa, e così se v'ha avvelenamento cronico di piombo si somministrerà il joduro di potassio, se la paralisi dipende da frattura o da lussazioni, si ridurranno, se da tumori, si estirperanno. La vera cura del morbo consiste però nell'applicazione dell' elettricità, dando la preferenza all'elettricità galvanica. In questo caso un polo potrà applicarsi sulla nuca e l'altro sui muscoli paralizzati, e ciò si pratica specialmente nelle paralisi saturnine, ma, quando l'affezione è dovuta ad una causa periferica, val meglio eccitare con una forte corrente galvanica il nervo alla parte superiore, in modo da vincere e togliere la sospesa conducibilità dovuta alla causa paralizzante. Laonde si porrà il polo differente, che in questo caso deve essere il catode, nella fossa sopraclavicolare od anche nella cavità ascellare. Giova anche galvanizzare direttamente i muscoli e promuoverne la contrazione. Esistendo la reazione degenerativa, spesso questi reagiscono assai meglio all'anode anzichè al catode. Ed in questo caso conviene porre il catode come polo indifferente sulla nuca, o sullo sterno, ec. ed invece porre sui muscoli, come polo differente, l'anode.

Anche la corrente faradica giova per combattere tale paralisi. Se i muscoli reagiscono alla faradizzazione, allora questa sarà utilissima. Nel caso negativo anche la corrente faradica può giovare, sopratutto collo stimolare i nervi sensitivi ed in modo riflesso i nervi motori. La durata dell'applicazione deve essere di 5-10 minuti e deve essere fatta ogni giorno oppure un giorno sì e l' altro no. In quest'ultimo caso, nei giorni alterni, si può adoperare la corrente faradica, avvalendosi sia della faradizzazione muscolare con elettrodi umidi applicati sui muscoli paralizzati sia della faradizzazione sensitiva della cute.

Se oltre alla paralisi esistono contratture nei muscoli antagonisti, è necessità vincere prima tali contratture, mediante la cura elettrica o la meccanica, e poi passare alla cura diretta della paralisi.

Un'azione, se bene subordinata a quella dell'elettrico, si può sperare dai bagni caldi locali e generali d' Ischia, Bagnoli, Teplitz, Wiesbaden, Acqui, ec.

LEZIONE XII.

PARALISI DEL GRAN DENTATO, DEL DELTOIDE E DEL DIAFRAMMA.

Per terminare le malattie dei nervi periferici, mi resta a parlare della paralisi dei muscoli della nuca, della spalla, del petto, del dorso e del ventre. Ma, volendo parlare di ciascuna di queste paralisi, mi resterebbe assai poco tempo per argomenti di maggiore interesse, mentre con le cognizioni anatomiche e fisiologiche e con quel che già si è detto innanzi, si può agevolmente fare la diagnosi di ciascuna di esse. — Per chi volesse poi avere più minute cognizioni di esse, consiglio di leggere i pregevoli lavori di Duchenne, di Erb, ec. — Però per la frequenza e per l'importanza clinica che hanno le paralisi del muscolo gran dentato, del deltoide, del diaframma, parlerò a parte e di queste solamente.

Paralisi del gran dentato.

Etiologia. — La paralisi del gran dentato è più frequente negli uomini che nelle donne, poichè quelli più facilmente si espongono alle cause di essa. — Di fatti questa paralisi può venire per aver trasportato pesi eccessivi sulla spalla, siccome Niemeyer e Wiesner hanno dimostrato, o per aver compiuti movimenti prolungati ed energici co' muscoli della spalla, come per esempio nell' atto di battere il grano, di mietere.

Inoltre la paralisi del dentato può venire anche in seguito a lesioni traumatiche ed è per questo che la detta paralisi è piuttosto frequente, perchè essendo il muscolo gran serrato esteso e superficialmente posto, può essere contuso o ferito con grande facilità dagli agenti esterni.

Dippiù essendo il muscolo gran dentato innervato dal nervo toracico lungo o respiratorio esterno di Carlo Bell, e considerando che questo nervo appartiene alla porzione sopraclavicolare del plesso brachiale, ne consegue che non solo lesioni periferiche ma anche alterazioni del midollo spinale in vicinanza dell'origine dei nervi che a quel plesso appartengono, possono essere causa della detta paralisi.

Anche le cause *reumatizzanti* possono agire in modo da produrre la paralisi del gran dentato.

Inoltre questa paralisi si accompagna ancora coll'atrofia muscolare

progressiva; anzi, quando l'atrofia incomincia dai muscoli della spalla, di buon' ora può essere attaccato il gran dentato. — Se poi l'atrofia incomincia dalla sua sede prediletta, e cioè dalla regione tenare ed ipotenare, occorrerà un tempo maggiore ma in un periodo avvanzato della malattia si avrà anche paralisi del gran dentato. Nell'uno o nell'altro caso, però, sono paralizzati anche i muscoli limitrofi al gran serrato.

Finalmente, alcune volte, nell'epoca della pubertà si riscontra paralisi del gran dentato senza nessuna causa apparente. Difatti ricordo a questo proposito un fanciullo, figlio di una signora intelligentissima, il quale ammalò di paralisi del gran dentato e non fu possibile rintracciare la causa di essa. Nella mia pratica privata ho osservato poi un altro caso simile.

Sintomatologia. — Per formarsi un quadro chiaro dei sintomi che presenta la paralisi del gran dentato è indispensabile ricordare alcune cognizioni anatomiche e fisiologiche del detto muscolo. — E così il muscolo gran dentato si estende dalla parte media delle prime otto o nove coste, alle quali si attacca con altrettante *digitazioni* fino al margine spinale dell' omoplata, attaccandosi con la *porzione superiore* all' angolo superiore, con la *porzione media* al margine spinale, e finalmente con la *porzione inferiore* o *raggiata* alla parte interna dell' angolo inferiore del detto osso. — L'azione del muscolo gran dentato, quando il torace è fisso è di portare la spalla innanzi in alto ed in fuori, agendo quindi come elevatore e rotatore. — Questo movimento, secondo il Duchenne, si compie intorno all' angolo posteriore che resta immobile. Quando la spalla è tenuta fissa, il gran dentato solleva le coste e per questo agisce siccome muscolo respiratorio — Quindi per la paralisi di questo muscolo e per l'azione preponderante del muscolo romboidale, dell'elevatore della scapola e del cucullare, l'omoplata trovasi deviata in modo che l'angolo anteriore è portato in basso, e l' inferiore più in dentro ed in fuori, per guisa che quest'angolo trovasi più riavvicinato alla colonna vertebrale di quello che non lo è normalmente, ed anche più allontanato dalla cassa toracica. — Inoltre il braccio può innalzarsi fino alla linea orizzontale e non oltre, poichè per questo movimento occorre la rotazione in fuori ed in alto della spalla, rotazione dovuta al muscolo gran dentato.

Infatti nei movimenti di abduzione, allorchè il braccio oltrepassa la direzione orizzontale, il collo chirurgico dell'omero urta contro il margine esterno dell'acromio, per guisa che è possibile un'ascensione maggiore del braccio solamente per un movimento di altalena dell'omoplata. Ora, quando questo movimento è ostacolato dalla paralisi del gran dentato, ne consegue che il braccio, siccome ho detto, non può elevarsi oltre la linea orizzontale.

Inoltre un altuo sintoma importante di questa paralisi è il seguente. Noi, facendo portare ad un individuo sano il braccio in avanti, quando già trovasi nella posizione orizzontale, ci accorgiamo che il margine interno della scapola si accosta di più alla cassa toracica.— Invece nel caso di paralisi del gran dentato il margine interno stesso si allontana dalla cassa toracica per guisa che tra l'uno e l'altra si forma un infossamento.

Inoltre, siccome i movimenti del braccio si fanno forti ed energici quando la spalla è fissata, ne consegue che, quando questo punto di appoggio manca per la paralisi del gran dentato, i movimenti stessi sono meno energici e quelli d'impulso diventano del tutto impossibili.— Inoltre, se noi vogliamo sollevare un peso, questo vien rimosso quando la scapola è tenuta fissa; se invece essa non lo è, il peso agirà a rimuovere la scapola dal suo posto; per guisa che in questo caso il punto fisso sarebbe il braccio ed il peso e la scapola il punto mobile.— Ciò accade nella paralisi del gran dentato.— Raramente la paralisi del gran dentato si associa a *disturbi sensitivi*; i *disturbi trofici* invece sono piuttosto frequenti e di fatto molte volte nel corso di questa paralisi ha luogo un'atrofia marcata del muscolo. Riguardo a quest'atrofia è da notare che essa ha luogo quando la paralisi dipende da cause periferiche, e quando specialmente queste agiscono in modo intenso; nelle paralisi invece di origine centrale essa non si verifica pressochè mai; che se poi la paralisi dipende da atrofia muscolare progressiva si ha del pari un'atrofia del muscolo gran dentato.— Si noti però che, se la causa periferica di paralisi è lieve e questa non molto avvanzata, può non aversi atrofia di sorta.

L'*eccitabilità elettrica* si modifica diversamente a seconda della causa della paralisi; e così se essa è di origine centrale resta inalterata; se di origine periferica e accompagnantesi ad atrofia muscolare, fa notare la reazione degenerativa, già descritta innanzi: e finalmente, se l'atrofia del muscolo e la paralisi dipendono da atrofia muscolare progressiva, dà una diminuzione dell'eccitabilità elettrica.

Tutti i sintomi descritti possono verificarsi da entrambi i lati, quando la paralisi è bilaterale, siccome alcune volte accade (Jobert, Briquet). In questo caso, sollevandosi il margine spinale dell'omoplata da entrambi i lati, e avvicinandosi l'angolo inferiore di ciascuno omoplata più verso la linea mediana, e alcune volte fino a toccare quello del lato opposto, si ha la formazione di una doccia triangolare, nel fondo della quale fanno sporgenza i muscoli romboidei (Erb).

Relativamente alla *prognosi,* essa è più grave nelle paralisi di origine centrale ed in quelle provenienti da atrofia muscolare progressiva, che nelle paralisi traumatiche e reumatiche; le quali, se però sono lievi, guariscono completamente.

Cura. — La cura è quella di tutte le paralisi.

Paralisi del deltoide.

Etiologia. — La paralisi del deltoide può derivare da lesioni *traumatiche*, che agissero su la spalla o sull'articolazione omero-scapolare, e quindi un colpo contundente, od una ferita nelle dette regioni può esser causa di paralisi del deltoide.

Di più, considerando che il deltoide è innervato dall'ascellare, che è una branca terminale del plesso brachiale, ne consegue che una causa contundente che agisse sul decorso del detto nervo può produrre paralisi del deltoide.

Inoltre, la paralisi del deltoide può essere anche prodotta da cause reumatizzanti: queste possono agire sulle estremità periferiche del nervo scapolare, ma più frequentemente sono cause di reumatismo articolare e quindi di alterazioni dell'articolazione omero-scapolare. Da questo punto la flogosi diffondendosi invade il tendine del sottoscapolare e quindi il nervo scapolare nel suo tronco principale.

Inoltre per lo stretto rapporto che il nervo scapolare ha coll'omero, poichè con una curva semicircolare rivolta in alto ed in avanti ne abbraccia il collo chirurgico, risulta che lesioni ossee nelle parti suddette possono esser causa di alterazione del nervo scapolare e quindi di paralisi del deltoide.

Inoltre, la paralisi del deltoide può esser prodotta anche da paralisi centrale o da atrofia muscolare progressiva.

Finalmente nell'avvelenamento cronico di piombo può esser colto da paralisi anche il muscolo deltoide.

Sintomatologia. — Nella paralisi completa del deltoide il movimento di elevazione del braccio è del tutto abolito. Lo stesso si verifica in seguito ad anchilosi dell'articolazione omero-scapolare, se non che in questo caso, nei tentativi che l'ammalato fa per sollevare il braccio, il muscolo deltoide si contrae. Invece nella paralisi del deltoide questo muscolo non presenta contrazioni di sorta ed invece si mostra flaccido e rilasciato. Anche qui, siccome ho detto a proposito della paralisi del gran dentato, raramente hanno luogo *disturbi sensitivi*.

Riguardo alle modificazioni dell'*eccitabilità elettrica* ripeto qui quanto ho detto più sopra, parlando della paralisi del gran dentato. Se non che, essendo il deltoide innervato da altri rami nervosi motori, la reazione degenerativa, quando ha luogo, si verifica in alcune porzioni soltanto di esso.

Inoltre alcune volte il muscolo deltoide può riscontrarsi atrofico, però questo fatto si nota specialmente quando la paralisi è molto avvanzata. In questo caso tra la testa dell'omero e la superficie arti-

colare dell'omoplata si nota un infossamento che alcune volte diventa così considerevole da lasciar penetrarvi le dita. — Inoltre, se l'atrofia è avvanzata, si può verificare semilussazione dell'articolazione omero-scapolare, poichè manca, per l'atrofia ora detta, un valido sostegno per mantenere in sito i capi articolari.

La *diagnosi* dopo quel che si è detto non presenta grandi difficoltà, chè anzi nel maggior numero dei casi riesce facilissima; tuttavia è possibile uno scambio di quest' affezione solamente con l'anchilosi dell'articolazione scapulo-omerale. Se non che l'irrigidimento del muscolo deltoide che si verifica quando l'infermo vuol sollevare il braccio, nonchè la tumefazione dell'articolazione o lo scricchiolio che si ascolta nel caso di artrite secca, ec., sono criterii valevolissimi a stabilire una diagnosi differenziale.

La *prognosi* varia, variando la causa che ha stabilito la paralisi, la sua intensità, la sua diffusione. E così, se un trauma agisse su di una superficie limitata, produrrebbe una paralisi che scompare più facilmente che non quella prodotta da un trauma che (restando immutata la forza) agisse su di una superficie più estesa. Inoltre, relativamente alle cause, le paralisi reumatiche si accompagnano a prognosi relativamente lieta. In quanto ai sintomi, siccome ho già detto più innanzi, la scomparsa dell'eccitabilità elettrica, una grave reazione degenerativa, disturbi trofici e sensitivi aggravano moltissimo la prognosi. Nel caso di esito in guarigione i movimenti dell'arto ritornano ed aumentano a grado a grado, finchè il braccio può esser sollevato alla posizione orizzontale, dalla quale agevolmente sarà portato a quella verticale, quante volte non sia contemporaneamente affetto il muscolo gran dentato.

Paralisi del diaframma.

Questa paralisi è importantissima per le gravi conseguenze che ne derivano; di fatti è a tutti noto la grande influenza che ha il muscolo diaframma sul meccanismo della respirazione.

Etiologia. Come nell'etiologia di tutte le paralisi, anche qui fa d'uopo distinguere quelle che agiscono sul muscolo diaframmatico e quelle che agiscono sul nervo frenico; tra le prime vanno ricordate la pleurite e la peritonite, specialmente quando queste affezioni esistono nello stesso tempo. Pare in questo caso trattarsi piuttosto di una paralisi di origine miopatica, dovuta alla vicinanza delle sierose infiammate: d'onde avviene che, per diffusione della flogosi, e per imbibizione sierosa delle fibre muscolari, scema l'attività contrattile del muscolo diaframmatico. D'altra parte il diaframma può esser paralizzato per azioni che agiscono direttamente sui nervi frenici, e tra queste ricordo i traumi o i tumori nella regione del collo, e lungo il decorso di essi.

Inoltre la paralisi del diaframma può verificarsi anche in seguito ad un raffreddamento: ciò peraltro è molto raro. Di più anche l'atrofia muscolare progressiva, in uno stadio avvanzato della malattia, può colpire il diaframma, come pure a questo riguardo va ricordato ancora l'avvelenamento saturnino.

Di più nelle lesioni del midollo cervicale, sia che si sviluppino in modo primario, sia per diffusione di processo dai tratti sottostanti, come nella mielite ascendente, ha luogo una paralisi del diaframma.

Finalmente quest'affezione appare alcune volte all'epoca della pubertà e senza una causa apprezzabile.

Sintomatologia. Il sintomo più importante, quello che a prima vista colpisce l'occhio del pratico, è l'alterazione della respirazione, essendo grandemente ostacolato il movimento inspiratorio di essa. Infatti è noto che il pulmone segue passivamente i cangiamenti di volume della cassa toracica, cangiamenti che si verificano per effetto dell' azione di muscoli inspiratorii. Fra questi ha senza dubbio il primo posto il diaframma, il quale abbassandosi nella inspirazione fa aumentare il diametro trasversale, l'antero-posteriore ed anche il verticale del torace. Ora è chiaro che nella paralisi di questo muscolo il torace non si dilata più come avviene nello stato fisiologico. Laonde la rinnovazione dell'aria contenuta nei polmoni per questo fatto è minore che non normalmente; e quindi, ad ogni atto inspiratorio perverrà minor quantità di aria nel pulmone.

Inoltre l'ammalato non potendo più fisiologicamente respirare per la paralisi del diaframma, e non potendo più ricevere in ciascuna inspirazione la quantità d'aria sufficiente, per compenso, aumenta il numero delle respirazioni. Un uomo sano respira in media venti volte al minuto ed in ciascuna respirazione introduce cinquecento centimetri cubici di aria; ora, se la paralisi del diaframma ha scemato della metà questa capacità respiratoria, l'infermo introdurrà ad ogni inspirazione duecentocinquanta centimetri cubici di aria. Ma, siccome il numero delle respirazioni si raddoppia da venti a quaranta, così nello spazio di un minuto quest'individuo può continuare ad introdurre la quantità normale di aria. Da quel che ho detto risulta che l'individuo, per introdurre la quantità normale di aria, deve fare appello ad un processo compensativo, d'onde avviene che se sale le scale, se fa uno sforzo qualunque per cui si richiede un aumento respiratorio, siccome questo è stato già fatto, l'individuo presenterà fenomeni di soffocamento.

Oltre a questa difficoltà della respirazione nella paralisi del diaframma si verificano dei fatti fisici che agevolano moltissimo a farne la diagnosi. Normalmente accade che durante l'inspirazione, per lo abbassamento del diaframma, aumenta la pressione sugli organi ad-

dominali, e l'epigastrio si fa sporgente. Ora nei casi di paralisi del diaframma, ad ogni inspirazione per l'azione degli altri muscoli respiratorii, (muscoli intercostali esterni ed interni), i quali non sono contemporaneamente affetti, aumenta la cavità toracica. Per la diminuita pressione che ne risulta, il diaframma, che affetto da paralisi non può contrarsi e concorrere ad aumentare lo spazio toracico, sarà attratto in alto e gli organi addominali con esso. Quindi è che ad ogni inspirazione si avrà un rientramento dell'epigastrio invece della notata sporgenza dello stesso. Si noti però che è possibile osservare anche fisiologicamente un rientramento della parte superiore dell' addome, e ciò nelle forzate inspirazioni, poichè in questo caso il diaframma è obbligato a seguire il movimento ascensionale delle costole. Infatti l'articolazione sternale delle costole si trova ad un livello più basso che non quella vertebrale e ad ogni inspirazione esegue un movimento di ascensione, per guisa che lo sterno, che articolandosi con le costole risente l' azione di queste, in forza dello stesso movimento ad ogni inspirazione ascende. Ora nelle forzate inspirazioni questo movimento accentuato è causa del rientramento inspiratorio dell'epigastrio. Risulta da ciò, che per eliminare qualunque sorgente di errore, specialmente nei casi in cui la paralisi non è completa, è utile far respirare tranquillamente l'infermo; come pure in questi casi per facilitare l'osservazione si ricorra alla palpazione delle parti superiori dell'addome.

Inoltre nella paralisi del diaframma si notano ancora disturbi dei movimenti espiratorii e degli atti riflessi che da essi dipendono. Non è a credere però con questo che la malattia di cui si discorre impedisca anche l'espirazione; invece, per la deficiente quantità di aria introdotta nel torace ad ogni inspirazione, anche l'espirazione non si può compiere normalmente. Se inoltre si considera che il diaframma, non contraendosi nell' inspirazione, non può premere sugli organi addominali per risentire poi, rilasciandosi nell'espirazione, gli effetti di quest'aumentata pressione che lo spinge nel cavo toracico facilitando così l'uscita dell'aria, si conclude come l'espirazione debba per molti riguardi compiersi difficilmente. Risulta da ciò che la tosse, lo starnuto, la voce, che da essa dipendono, si compiono con altrettanta difficoltà.

Inoltre, per la scemata pressione del diaframma sugli organi addominali, la defecazione non si compie normalmente (Erb).

L'esame elettrico non presenta, nella gran maggioranza dei casi, modificazioni di sorta.

La *prognosi* varia a seconda della natura della paralisi; essa infatti è piuttosto favorevole nelle paralisi isteriche e reumatiche, gravissima invece in quelle dipendenti da atrofia muscolare progressiva o da affezioni del midollo. Se non che, anche nei casi di paralisi iste-

riche e reumatiche può aversi un esito letale, quando insorga una bronchite e più ancora una pulmonite; siccome può accadere per effetto appunto dell'ostacolata respirazione. In questi casi l'ostacolo alla respirazione diviene intenso per guisa che l'infermo può andar soggetto ad accessi di soffocamento ed in uno di essi perder la vita.

Cura. Primo scopo del medico in quest'affezione è di combattere la causa; e perciò si curerà l'isterismo, l'atrofia muscolare progressiva; si prescriveranno gli antireumatici e così via dicendo. La cura diretta contro la malattia si pratica con la corrente elettrica, sia quella galvanica sia la faradica. La corrente, la quale deve essere piuttosto forte, si applica per modo che un polo corrisponda al frenico al collo e l'altro in vicinanza delle inserzioni costali del diaframma. Si può porre eziandio un polo sul nervo frenico (polo differente) e l'altro (indifferente) sullo sterno, sulla nuca, ecc. S'intende da sè che il polo differente deve essere il catode. Come segno dell'azione dell'elettrico si nota una subitanea inspirazione simile al singhiozzo.

Talvolta la paralisi del diaframma è *parziale*, cioè è paralizzata, una sola metà di questo muscolo od anche una parte più circoscritta di esso. Col porre le mani alle basi del petto, facendo respirare profondamente l'ammalato, si può conoscere con facilità la paralisi parziale del diaframma. In questo caso la cura si dovrà praticare in corrispondenza del nervo affetto o di quella parte limitata del diaframma, ch'è stata attaccata dalla paralisi.

È stata praticata anche con qualche vantaggio l'applicazione della corrente costante in direzione trasversale.

MALATTIE DEL MIDOLLO SPINALE E SUE MENINGI

LEZIONE XIII.

COMPRESSIONE DEL MIDOLLO SPINALE.

La compressione del midollo spinale può essere prodotta da diverse cause morbose. Queste cause benchè di diversa natura, si accomunano per due fatti: anzitutto perchè agiscono sul midollo spinale in modo meccanico, ed in secondo luogo perchè esse determinano una mielite trasversale circoscritta, e finiscono perciò col produrre gli stessi disturbi. Un aneurisma, un carcinoma, una malattia delle vertebre, del midollo o delle meningi, tutti questi stati patologici in sostanza producono l'istesso quadro sintomatologico.

La compressione del midollo spinale ha luogo sopratutto per tre gruppi di condizioni morbose.

Il primo gruppo delle cause si trova nelle affezioni delle ossa e delle parti esterne allo speco vertebrale. Così non è raro che un aneurisma aortico produca l'usura del corpo delle vertebre, coi fatti di una compressione del midollo.

Questa può essere parimenti prodotta da malattie proprie delle vertebre, come la carie, la tubercolosi, il carcinoma, la frattura. La causa più frequente, che in certo modo rappresenta il prototipo della compressione spinale è il *male vertebrale del Pott*, o *spondilartrocace*. In questa malattia ha luogo la distruzione del corpo delle vertebre, le quali perciò si incurvano, formando un angolo con concavità in avanti.

Questa è una forma frequente specialmente nelle donne, e nei giovani scrofolosi. Anche il carcinoma con una discreta frequenza produce la compressione spinale: e la così detta *paraplegia dolorosa* ha origine sopratutto dalla presenza del carcinoma.

Qualunque malat'ia delle meningi che produca l'ingrossamento delle medesime, come un processo infiammatorio o neoplastico, può determinare la compressione spinale. La cavità dello speco vertebrale è piccola non solo, ma non suscettibile di dilatazione alcuna, perchè fatta di anelli ossei: basta perciò lo sviluppo di un piccolo tumore meningeo per determinare la compressione del midollo.

Finalmente questa compressione può essere determinata da tumori dello stesso midollo spinale, in quanto che questi esercitano pressione sulle parti circostanti, diminuendo il lume del cavo vertebrale. Questi tumori possono essere di varia natura: non rare volte essi son fatti da sifilomi. Il sifiloma può aver sede sia nel midollo, che nella dura madre; ed essere unico o multiplo. Anche il carcinoma e, più facilmente ancora, il sarcoma può svilupparsi nel midollo: meno facilmente il glioma ed il mixoma. Insomma, senza entrare in particolari di anatomia patologica, possiamo ritenere che qualunque tumore del midollo determina fatti di compressione, a meno che esso non sia insignificante per volume.

Anche i parassiti, i vermi cestoidei che si trovano nello speco vertebrale possono colla loro presenza comprimere il midollo spinale. La replezione di siero nel canale midollare può determinare una specie di trasformazione cistica con l'effetto della compressione del midollo.

Quanto all'*anatomia patologica* io non indicherò le lesioni proprie di ciascuna causa morbosa: e così, ad esempio, non descriverò il carcinoma, od il mixoma spinale. Nel male vertebrale di Pott, che, come abbiam detto, è la causa più frequente di compressione spinale, noi troviamo la distruzione di una o più vertebre. I corpi vertebrali scompaiono resistendo i soli menischi intervertebrali; donde la inflessione della colonna vertebrale medesima ad angolo che si avvicina più o meno al grado di 90.

Nel punto della inflessione come è stato dimostrato sopratutto dal Michaud, si effettua una infiammazione della dura madre, o pachimeningite, che attacca specialmente il foglietto esterno. Quindi ha luogo la formazione di un essudato fibrinoplastico, di cellule indifferenti, e poi di una materia caseosa, che è il risultato della metamorfosi dei prodotti flogistici. Succede inoltre l'ispessimento della dura madre anche nel foglietto interno, e quindi l'aderenza della medesima colle altre meningi e col midollo, il quale non può perciò essere più separato dai suoi involucri, mentre che nel punto ove siffatte lesioni si verificano, il midollo va gradatamente soggetto ad un processo infiammatorio, che ne determina la sclerosi.

Il *midollo* nel punto *sclerosato* lascia notare anzitutto una alterazione del colorito e della consistenza. Il colorito presentasi leggermente grigiastro, fatto pel quale la parte affetta si differenzia dalle parti circostanti, massime se si tratti il preparato coll'acido cromico o col bicromato di potassa. La consistenza poi del tratto sclerotizzato trovasi aumentata in vario grado. Alcune volte alla semplice ispezione non si riscontrano queste modificazioni del colorito e della consistenza della parte. Occorre allora l'esame istologico accurato, fatto coi metodi moderni di indurimento.

L'affezione medesima oltre al cangiamento del colorito ed al leg-

giero aumento della consistenza dell'organo, produce ancora la diminuzione del volume della parte lesa, che perciò si deforma. Il midollo in quel punto si appiana come una striscia, nel senso trasversale, oppure nel senso antero-posteriore, a seconda che la pressione sul midollo vien fatta da avanti in dietro, o da un lato verso l'altro. Oltre alla sclerosi spinale circoscritta che corrisponde al punto della lesione primitiva (carcinoma, carie, ecc.), si può verificare la così detta *degenerazione secondaria del midollo spinale*, in direzione sia *ascendente* che *discendente*.

Al di sopra del punto sclerotizzato l'affezione si estende leggermente nella sostanza grigia, ma sopratutto poi nei *cordoni del Goll*, (*o cordoni gracili*), quella parte cioè dei cordoni posteriori che è più vicina al solco mediano posteriore del midollo. Questa lesione si va sempre più circoscrivendo, e quindi più in alto scompare dalla sostanza grigia anteriore e dai cordoni laterali, per limitarsi soltanto ai cordoni del Goll. Ciò si verifica qualunque sia la causa della compressione. In basso le cose procedono diversamente; giacchè l'affezione quivi attacca i cordoni laterali, localizzandosi nella parte posteriore dei medesimi, e più propriamente nei *fasci piramidali*.

Insieme a queste alterazioni del midollo, troviamo in alcuni casi atrofia, distruzioni delle radici spinali: quindi atrofia dei nervi, ed in alcuni casi anche dei muscoli. Allora scompare da queste parti l'elemento parenchimale, ed ha luogo una proliferazione di connettivo.

Sintomatologia. — Premesse queste cognizioni di notomia patologica, basta ricordare quelle riguardanti la fisiologia del midollo spinale, per farsi una idea chiara del quadro fenomenologico della compressione del midollo.

I fenomeni dipendenti dalla compressione spinale variano a seconda che questa si effettua bruscamente oppure in modo lento. Nella compressione brusca si tratta di frattura o di lussazione delle vertebre: in essa si hanno i fenomeni dipendenti dalla compressione midollare uniti a quello dello *shock*, a fenomeni cioè *di arresto o di sospensione,* come l'anestesia, la paralisi diffusa, l'abolizione dei movimenti riflessi. Supposto che abbia luogo una compressione istantanea al midollo dorsale, i movimenti riflessi degli arti inferiori dovrebbero essere rispettati: eppure sono aboliti. Questa abolizione è un fenomeno di arresto, è un *fenomeno nevrolitico*, che poi scompare, mentre restano i fenomeni paralitici circoscritti dovuti alla lesione anatomica. Se la lesione ha luogo molto in alto, come nella rottura del ligamento trasversale dell' apofisi odontoidea, ha luogo istantaneamente la morte dell' individuo. Se si verifica in corrispondenza delle prime vertebre cervicali la morte anche ha luogo, ed in modo istantaneo. Nei casi invece in cui la lesione ha luogo più

in basso, siccome la circolazione e la respirazione non sono compromesse, così la vita dell'individuo può anche prolungarsi. In alcuni casi anzi si è veduta la scomparsa rapida dei fenomeni di compressione: ricordo il caso di Ehrling e quello di Brown-Sèquard. Il midollo spinale fortemente incurvato fu raddrizzato, ed i fenomeni di compressione cessarono. I casi di compressione acuta interessano poco il clinico: i fatti di maggiore importanza sono quelli che si verificano nella compressione lenta del midollo spinale; ed è di essi che intendo occuparmi a preferenza.

In generale noi per indicare i fenomeni provenienti dal male vertebrale del Pott, ad esempio, e dalla presenza di un carcinoma delle vertebre e così via dicendo, ci serviamo della espressione unica di *fenomeni di compressione*. È bene però conoscere che il processo ha luogo in modo diverso, e che la denominazione sopra riferita non risponde d'ordinario allo stato patogenetico vero. In altri termini più frequentemente i fenomeni di compressione così detti, non sono dovuti alla azione meccanica esercitata sul midollo dai varii processi morbosi innanzi ricordati, bensì alla *mielite trasversa*, che i medesimi processi determinano in corrispondenza della loro sede. Il midollo nella parte adunque in cui ha luogo la malattia principale non resta indifferente, ma va incontro ad un lento processo infiammatorio. Ora è proprio a questa mielite trasversa ed alle degenerazioni secondarie del midollo spinale, che Michaud, Charcot ed altri hanno ritenuto doversi attribuire i fenomeni comunemente detti di compressione. Ciò è tanto vero che in un caso a Genova io fui costretto a stabilire la diagnosi di compressione spinale, senza poterne però indicare la causa: ebbene, alla necroscopia si rinvenne la carie delle vertebre, che non aveva prodotto inflessione alcuna della colonna vertebrale.

Questo fatto è così dimostrativo che oramai può ritenersi come certo il rapporto fra le alterazioni anatomiche del midollo ed i fenomeni che noi diciamo di compressione.

Alcune volte i fenomeni paralitici sono cospicui mentre l'incurvamento della colonna vertebrale è leggiero, e viceversa. Ciascun medico non ignora altresì che un infermo può guarire perfettamente delle manifestazioni paralitiche, e ciò non ostante notarsi la persistenza dello incurvamento della colonna vertebrale.

Quali sono ora i fenomeni caratteristici dell'affezione?

Noi possiamo dividerli in *due periodi*. Questi però non sono nettamente determinati, potendo i fenomeni del primo periodo mancare perfino completamente, ed iniziarsi allora la malattia con sintomi proprii del secondo periodo. Il *primo periodo* di questa affezione comprende i *fenomeni irritativi*: il *secondo* invece i *fenomeni paralitici* propriamente detti. Se è un tumore che spiega la sua azione sul midollo spinale, possono i fenomeni irritativi mancare perfetta-

mente: allora l'infermo vien colto senz'altro dai fenomeni paralitici. Se invece esiste un'affezione delle meningi spinali o delle vertebre, allora i fenomeni irritativi non mancano, e dopo tempo più o meno lungo seguono i fenomeni paralitici.

Nel periodo irritativo l'infermo avverte anzitutto *dolore intenso*. La malattia più dolorosa è la compressione spinale, sopratutto quella che è prodotta da carcinoma, la così detta *paraplegia dolorosa*. Il dolore riveste varii caratteri.

In primo luogo possono aversi i così detti *dolori in cintura* che corrispondono all'affezione delle radici spinali od ancora dei nervi, nel loro passaggio attraverso i forami intervertebrali. L'irritazione di queste parti produce dolori intensissimi, nevralgiformi, ed alcune volte vere nevralgie. Oltre a questi dolori sotto forma di cintura, possono facilmente notarsi dei dolori agli arti. Se la lesione è al di sotto dell'uscita dei nervi appartenenti al plesso cervico-brachiale, i dolori avranno sede all'addome ed agli arti inferiori; mentre che, se l'alterazione ha luogo al di sopra del punto indicato, i dolori si verificheranno negli arti superiori.

Oltre al dolore notiamo eziandio delle alterazioni della sensibilità, *iperestesie* cioè, che possono essere seguite da vere *anestesie*.

Alla iperestesia si uniscono svariate *parestesie* (formicolio, sensazione anormale di calore, ecc.).

Mentre l'iperestesia accenna all'irritazione del midollo, l'anestesia è un fenomeno che sta in rapporto con la distruzione di una parte più o meno estesa di questo organo.

Altre volte si tratta della compressione di una a poche radici spinali, ed allora troviamo dei fatti circoscritti.

La *motilità si altera* anch'essa contemporaneamente o subito dopo la comparsa delle alterazioni della sensibilità. I disturbi della sfera di moto si verificano sotto forma di *ipercinesie*, di *spasmi*, ai quali seguono i *fatti paralitici*, che formano il sintoma caratteristico dell'affezione.

D'ordinario nella compressione spinale esiste *paraplegia* agli arti inferiori, essendo risparmiati perfettamente i superiori. Rara a verificarsi è la *emiplegia*.

Il difetto della motilità degli arti inferiori si manifesta dapprima sotto la forma di semplice debolezza, d'ordinario prima in una gamba e poi nell'altra (*paresi degli arti inferiori*). L' infermo in sul principio cammina, sebbene con difficoltà: egli può sollevare il piede, ma nel cammino gli fa descrivere un largo arco di cerchio portandolo poi fortemente in dentro, in modo da ricordare il movimento che si fa seguire alla falce.

In un secondo stadio l'ammalato alza incompletamente il piede, che perciò striscia per terra. In uno stadio ancora più inoltrato fi-

nalmente (*paraplegia completa*) nessun movimento degli arti è più possibile e l'individuo è costretto a starsene immobile nel letto.

Ebbene, noi dal numero dei nervi affetti, dalla estensione della paralisi, deduciamo la sede della compressione spinale.

Di contro all'abolizione della motilità degli arti inferiori, osservasi non di rado una esagerazione dei *riflessi*, sopratutto *tendinei*, e così del *riflesso rotuleo* e del *riflesso del tendine d'Achille*. Può notarsi altresì il *fenomeno del piede*. Il trovarsi un aumento di intensità nei riflessi indica che la sede della compressione trovasi nel midollo cervicale o toracico, in un punto cioè superiore all'arco riflesso, il quale pei riflessi degli arti inferiori deve essere ammesso nella sezione lombare. Se questa invece trovasi affetta, i riflessi sono diminuiti od aboliti. I *riflessi cutanei* seguono la medesima legge.

Nella compressione spinale adunque succede proprio l'opposto di quel che succede per la *tabe dorsale* (*sclerosi dei cordoni posteriori del midollo*). Quivi i riflessi in generale ed i riflessi tendinei in particolare presentano una notevole diminuzione nella loro intensità, od addirittura sono aboliti: nella mielite la compressione spinale e i fenomeni riflessi invece sono aumentati. Se noi in questa affezione abbracciamo con la palma della mano la pianta del piede del paziente, e flettiamo di un colpo il piede stesso sulla gamba, notiamo una contrazione dei muscoli della coscia del lato medesimo (*fenomeno del piede*, ora citato), più raramente anche dell'altro lato: e qualche volta notasi una vera *trepidazione* dell'arto della durata di pochi secondi a qualche minuto. L'esagerazione dei riflessi allora raggiunge un grado tale da simulare la *paralisi spinale spastica* o *tabe dorsale spasmodica*, di cui in seguito ci occuperemo.

I fisiologi ed i patologi si sono affaticati a lungo per spiegare l'aumento dei movimenti riflessi nella mielite da compressione. Due teorie possono essere invocate al riguardo, potendosi ritenere che l'aumento d'intensità degli stessi sia dovuta alla perdita dell'influenza dei centri moderatori encefalici ammessi da alcuni fisiologi, oppure al fatto che l'eccitamento sensitivo, non disperdendosi per una lunga estensione e non arrivando più al cervello, limita la sua azione a produrre dei movimenti riflessi. In generale questi movimenti riflessi sono tanto più esagerati, per quanto più la lesione del midollo spinale trovasi in alto.

Un altro fatto meritava ancora una spiegazione, e questo è il seguente: perchè le alterazioni del sistema nervoso si verificano solamente nella sfera di moto, quella di senso presentandosi del tutto, o quasi del tutto risparmiata? Quale è la ragione per la quale leso il midollo cervicale o dorsale, la motilità degli arti inferiori resta abolita, mentre permane la sensibilità delle parti medesime?

A questo riguardo dirò essersi ammesso da taluni che la com-

pressione del midollo spinale venga esercitata solamente sui cordoni antero-laterali : nel male vertebrale di Pott, si è detto da costoro, questa compressione esercitasi difatti più comunemente sul midollo da avanti in dietro. Ebbene, questa spiegazione non può accettarsi, giacchè, se la compressione viene spiegata sull'organo in altro senso, come in quello laterale, noi possiamo trovare ugualmente la prevalenza o l'assoluto dominio dei fenomeni motorii. E poi la consistenza molle del midollo non permette una forte pressione locale. Quando questa ha luogo, l'intera zona trasversale del midollo, nel punto della compressione, deve subire la medesima alterazione patologica.

Dobbiamo dunque ammettere una *diversa resistenza fra le fibre sensitive e le motrici*, e ritenere perciò che le prime abbiano una potenza maggiore delle seconde nel resistere alle cagioni distruttrici.

Oltre ai fenomeni paralitici gli infermi presentano delle *contratture*. La maggior parte dei clinici ritiene essere le medesime *dovute alla degenerazione secondaria dipendente dal midollo spinale*, di cui più sopra abbiamo fatto parola, e per la quale rimandiamo i lettori alla descrizione minuta fattane nella Semiotica delle malattie nervose. Non ostante che autori recenti tendano a menomare l'importanza del *rapporto patogenico* fra la degenerazione secondaria del midollo ed il fenomeno delle contratture, pure noi riteniamo che a misura che succede la degenerazione dei fasci piramidali al disotto del punto ove esiste la mielite trasversa, insorgono e si rendono più evidenti le contratture secondarie degli arti paralizzati. Cominciano, cioè, a verificarsi dei movimenti spasmodici e poi delle contratture fisse; notasi una vera rigidità permanente, in altri termini, nei siti ove esiste la paralisi. Gli arti inferiori per tal modo si allungano, i talloni si mostrano avvicinati come pure i margini interni dell'arco-plantare, e l'individuo non può muovere gli arti neppure in modo passivo. A queste contratture che si verificano nel senso della *estensione*, succedono poi nell'ultimo tempo quelle nel senso della *flessione*, e perciò l'infermo presentasi colle gambe flesse sulle cosce, queste sul bacino, ed i talloni avvicinati alle natiche.

Queste degenerazioni secondarie possono determinare altresì ciò che dicesi *paralisi ricorrente*. Se infatti la lesione trovasi nella porzione lombare, determinandosi così la sola paralisi negli arti inferiori, dopo un certo tempo, per la degenerazione midollare secondaria, può essere interrotta eziandio la conducibilità agli arti superiori, che perciò restano paralizzati.

La emissione delle feci e delle urine, può anche essere disturbata. D'ordinario prima esiste una semplice *difficoltà di urinare*; a questa però segue una *ritenzione* e poi in ultimo l'incontinenza. Così in principio esiste *coprostasi ostinata*, e dopo vera incontinenza dell'alvo.

Possono verificarsi altresì *disturbi vaso-motorii e trofici*: fra i primi l'*arrossimento* della cute od il *pallore* eccessivo: fra i secondi, l'*atrofia della cute* e *delle unghie, le piaghe da decubito*, al sacro, alle natiche: i *muscoli* per lo più sono integri, e raramente presentano la reazione degenerativa. Questa integrità dei muscoli anch'essa è un fatto che accenna alla sede della malattia nella parte alta del midollo spinale (cervico-dorsale); mentre che, se l'organo è affetto nella sua porzione lombare o terminale (coda equina), siccome succede nella carie del sacro, allora non tarda a manifestarsi *la paralisi atrofica degli arti inferiori*. La paralisi muscolare accenna alla distruzione del centro trofico.

Questi sono i fenomeni della malattia i più comuni. Essi stanno dunque in rapporto con la sede della malattia. È naturale perciò che, se la sede della malattia è in alto, noi possiamo notare i fenomeni *oculo-pupillari*, e quelli dovuti allo eccitamento del vago, come l'*aumentata frequenza del polso*, i *disturbi del respiro*, e via dicendo.

Il medico che conosce la fisiologia del sistema nervoso centrale sa darsi ragione delle varie manifestazioni della malattia.

La *durata* del morbo non può essere bene determinata. Lunga d'ordinario, essa in casi più rari diventa brevissima.

La *prognosi* in generale è grave; essa sta *in rapporto* evidentemente *con la malattia primitiva*, quella che ha prodotto la compressione spinale. Infausta sempre nel *carcinoma vertebrale*, ad esempio, essa può essere soltanto riservata nei casi di *tumori sifilitici*. Nel *male* vertebrale *del Pott* la compressione spinale è più grave in apparenza, di quel che realmente non lo sia. La malattia può migliorare molto, ed anche guarire. Io ricordo parecchi esempii di guarigione. I notomisti patologi hanno poi dimostrato come può aver luogo anche la guarigione del midollo compresso.

Cura. Questa deve anzitutto mirare a combattere la malattia primitiva. *Nel morbo del Pott* si userà un opportuno trattamento tonico-ricostituente (china, ferro, fosfato di calce, olio di fegato di merluzzo, ecc.), ma sopratutto poi si useranno *le forti rivulsioni* della cute del dorso, come le pennellazioni di tintura alcoolica di iodo, le coppette secche, le cauterizzazioni, massime sulla parte affetta. Si useranno delle *cauterizzazioni punteggiate*, col *ferro rovente*, o molto meglio ancora, col *termo-cauterio di Paquelin*, da ambo i lati della colonna vertebrale, al numero di 4 a 6 per ogni lato, ed alla distanza approssimativa di tre dita trasverse. Con questo metodo sono state praticate in clinica negli ammalati paraplegici in generale, ed in particolare in quelli affetti da compressione spinale. Non può dirsi però che questo metodo sia di una efficacia notevolissima e costante.

Negli individui affetti da *sifilide* costituzionale si userà un opportuno trattamento iodico-mercuriale. Quanto alla cura sintomatica, per lenire i dolori, si useranno gli *oppiati*, la morfina sia per la via interna che per iniezione sottocutanea. Giova altresì la *belladonna*, che può con vantaggio associarsi alla *segale speronata*. Può usarsi la formola seguente:

Segale speronata in polvere . . .	grammo	uno
Polvere di Belladonna	centigrammi	cinque

M. e f. c. cinque.
S. Una a due nelle 24 ore.

Per migliorare la nutrizione dei muscoli, aiutare la rigenerazione delle fibre muscolari e vincere la paralisi degli arti, si userà l'*elettricità* sotto forma di *corrente continua spinale*, e di *corrente indotta* sui muscoli.

La cura galvanica dà in tutti i casi i migliori risultamenti. La corrente spinale avrà una *direzione discenaente*, e sarà usata con *inversioni rapide* dei poli. In un caso questo metodo di cura applicato con esattezza nella clinica di Gesù e Maria diede un risultamento addirittura completo.

Per le contratture secondarie, ed in generale per combattere le degenerazioni secondarie del midollo spinale, giova seguire il metodo di Erb. Si pone il catode al collo in corrispondenza del ganglio superiore del gran simpatico, l'anode invece lungo la colonna vertebrale. Dipoi si fa agire il catode, ponendolo successivamente sui diversi punti della spina, nel mentre l'anode trovasi fissato sulle ultime vertebre lombari. L'intera applicazione non deve durare al di là di 3 a 5 minuti.

LEZIONE XIV.

INFIAMMAZIONI DEL MIDOLLO SPINALE — MIELITI.

Le infiammazioni del midollo spinale, cioè le mieliti, sono di una importanza grandissima, anzi si può dire che la patologia del midollo spinale si riduce in massima parte allo studio delle malattie infiammatorie di esso. A questo punto fo notare che regna ancora tra i patologi diversità d'opinioni riguardo ai limiti da assegnare alle infiammazioni del midollo spinale; e mentre alcuni tra esse comprendono la sclerosi multipla, la tabe dorsale, l'atrofia muscolare progressiva, altri considerano queste affezioni siccome non dipendenti da una flogosi del midollo spinale. Il fatto è che molte conoscenze relative alla patogenesi ed alla natura di molte affezioni spinali sono involte ancora nella oscurità. Nè ciò dovrà farci meraviglia, quando considereremo che la dottrina delle malattie del midollo spinale è nata col nostro secolo, e che il primo accenno ad una flogosi del midollo spinale fu fatto da Frank verso il 1792. È vero che da quell'epoca molti lavori di dotti patologi sono apparsi nel campo scientifico, ma è pur vero, che molte volte non sappiamo darci chiara ragione di non pochi fatti clinici che si verificano nelle affezioni spinali.

La storia delle malattie del midollo spinale può dividersi in tre periodi. Il primo periodo incomincia con gli studii fatti da Frank e termina co' lavori di Harless e di Klohss pubblicati nel 1820. In esso sotto il titolo di *spinite* venivan comprese tutte le affezioni del midollo spinale. Nel secondo periodo compreso tra il 1820 e il 1860 s'incomincia ad intravedere l'esistenza di parecchie affezioni del midollo spinale distinte le une dalle altre, e si parla di *mielite* (Abercrombie, Ollivier), di tabe dorsale (Romberg), di paralisi spinali croniche (Duchenne) e via dicendo. Il terzo periodo, finalmente, che tuttora compie rapidi progressi, s'inizia dal 1860, da quando cioè le conoscenze anatomiche, fisiologiche e sopratutto anatomo-patologiche di quest'organo si sono andate ampliando e perfezionando. A conferma di quel che dico basti citare le investigazioni ed i lavori di Friedreich, Westphal, Leyden, Simon, Clarke, Jaccoud, Charcot, Vulpian, Dujardin-Beaumetz, Hayem, ec. Per comprendere chiaramente le malattie del midollo spinale, è necessaria una completa conoscenza della struttura di quest'organo.

Il midollo spinale, che ad un'ispezione molto superficiale sembra

un organo solo, è invece un organo assai complesso risultante dall'unione di varie parti anatomicamente, fisiologicamente e clinicamente distinte fra loro.

Il midollo spinale sta come sospeso nell'interno della colonna vertebrale, di cui però non occupa l'intiera cavità. Esso è mantenuto in sito da due membrane fibrose. La più esterna di queste membrane (*dura madre*) comincia dal gran foro occipitale, cui è tenacemente adesa, si confonde col nevrilemma delle radici nervee che l'attraversano e addossandosi al filum terminale perviene fino alle vertebre coccigee ove si continua col periostio. L'altra membrana fibrosa è la *pia madre*; essa ha con la dura madre molti mezzi d'unione. Si notano prima di tutto numerosi *prolungamenti filamentosi*, i quali diramandosi dall'una si attaccano all'altra: si notano i *ligamenti dentati* i quali son posti, uno per ogni lato del midollo, tra le radici anteriori e posteriori e risultano dalla successione di 18 a 20 prolungamenti triangolari, che colla base si saldano alla pia madre, con l'apice alla dura madre: si notano finalmente, i *prolungamenti canaliculati* in corrispondenza di ciascun nervo spinale, ed il *ligamento coccigeo*, molto più propriamente detto, per la sua speciale struttura, *filum terminale*, il quale, situato nella linea mediana, dalla 1ª o 2ª vertebra lombare (Fehst) si estende fino alla base del coccige sulla quale s'inserisce. Inoltre la pia madre circondando più da vicino, che non la dura madre, il midollo spinale, concorre grandemente alla protezione ed alla nutrizione di esso. Di fatti la pia madre circonda il midollo spinale e lo protegge, come il nevrilemma circonda e protegge i nervi; e di più caccia dalla sua superficie interna dei prolungamenti che, penetrando nel midollo spinale e dividendosi e approfondandosi, sempre più lo sostengono. Ho detto che la pia madre concorre anche alla nutrizione del midollo spinale, ed infatti in essa sono situati i vasi sanguigni che servono alla nutrizione del midollo, e che vi penetrano insieme ai prolungamenti ora descritti. Fra la dura madre e la pia madre sta l'aracnoide, la quale, perchè risultante di due strati, è da alcuni autori distinta in due membrane diverse; si nota infatti uno strato esterno più duro e compatto, da quelli denominato *aracnoidea propriamente detta*, ed un altro più basso, detto *tessuto sottoaracnoideo*. In questo lasco tessuto sta raccolto il *liquido cerebro-spinale*.

Liberato dai suoi involucri e dalle radici nervee il midollo spinale lascia considerare prima di tutto due solchi abbastanza profondi, e sono il *solco mediano anteriore* o *solco longitudinale anteriore* ed il *solco mediano posteriore* o *solco longitudinale posteriore*.

Il *solco anteriore* si estende dall'incrociamento delle piramidi fino alla terminazione del midollo spinale e si addentra per un terzo dello spessore di esso. In questo solco la pia madre invia un prolunga-

mento (*setto mediano anteriore*), il quale sdoppiandosi in due foglietti accoglie nel suo interno molti vasi arteriosi. Il *solco posteriore* si estende dal becco del calamus scriptorius alla fine del midollo e si addentra fino alla metà di esso. Questo solco è per questo più profondo del primo, ma è anche meno largo, tanto che il prolungamento che la pia madre vi manda e che lo riempie tutto (*setto mediano posteriore*) è così sottile da non esser stato riconosciuto da parecchi autori, tra i quali Huber e Keuffel che ne negarono l'esistenza.

Asportando le radici posteriori si nota in corrispondenza di esse un solco detto *solco laterale posteriore*; ed analogamente in corrispondenza delle radici anteriori si è voluto ammettere un altro solco, detto *solco laterale anteriore*. Veramente le radici anteriori non sono allineate come le posteriori, e dopo la loro asportazione non si osserva un solco così decisamente lineato come quello che notiamo quando si asportano le radici posteriori; d'altra parte ammetteremo con Carlo Bell l'esistenza di questo solco, perchè è agevolato così lo intendimento di alcune cose che riguardano la struttura e la funzionalità del midollo spinale medesimo.

Oltre ai quattro solchi v'ha posteriormente il *solco intermediario posteriore*, il quale si estende dai rigonfiamenti mammellonati e camminando per due millimetri in fuori, parallelamente al solco mediano posteriore, termina in corrispondenza delle prime vertebre dorsali.

Ora questi solchi, percorrendo longitudinalmente la superficie del midollo, limitano dei cordoni che qui debbo ricordarvi, per evitare così nella trattazione delle singole malattie spinali inutili ripetizioni e per rendere più chiaro il quadro generale delle mieliti. E così tra il solco mediano anteriore ed il solco collaterale anteriore notiamo il *cordone anteriore*; tra i due solchi laterali anteriore e posteriore si nota il *solco laterale*; e tra il solco laterale posteriore e il solco mediano posteriore, si ha il *cordone posteriore*. Il cordone posteriore per mezzo del solco intermediario posteriore è suddiviso in due cordoni: l'uno, più vicino al solco mediano posteriore, detto *cordone gracile*, *funiculus gracilis*, *cordone mediano di Goll*, l'altro più esterno posto tra il solco mediano posteriore ed il solco laterale posteriore, detto *cordone conico*, *funiculus cuneatus*, *cordone posteriore propriamente detto*. È da notare che per la scomparsa del solco intermediario posteriore a livello della porzione dorsale, da questo punto in giù cessa del pari la distinzione dei due cordoni *tenue* e *conico*, notandosi in basso un unico cordone posteriore. Finalmente, e ciò per comodo della scienza più che per dati anatomici positivi, il cordone anteriore vien distinto in *cordone anteriore interno* ed *esterno*, ed il laterale in *cordone laterale anteriore* o *antero-laterale*, ed in *cordone laterale posteriore* o *postero-laterale*.

Per studiare la struttura interna del midollo spinale bisogna ese-

guire dei tagli trasversali orizzontali a diverse altezze su di esso. Questi tagli ci fanno vedere che ciascuna metà del midollo spinale è formata nella sua parte centrale dalla sostanza grigia e nella periferica dalla sostanza bianca. La parte centrale di un lato comunica colla parte centrale del lato opposto per mezzo della *commessura grigia* o *posteriore*: come pure le parti periferiche di entrambi i lati comunicano tra loro per mezzo della *commessura bianca* o *anteriore*. Queste commessure si possono vedere divaricando in corrispondenza dei solchi mediani anteriori e posteriori le due metà del midollo spinale. La commessura grigia, in molta vicinanza della commessura bianca, fa notare nei tagli trasversali un foro, il quale è l'espressione di un canale che percorre longitudinalmente il midollo spinale e che in alto sbocca nel 4° ventricolo in basso, dopo aver formato il *ventricolo terminale* (Krause), si continua col canale del filum terminale.

La relazione che passa tra la sostanza grigia e la bianca varia col variar l'altezza in cui si praticano i tagli. Se questi tagli si praticano in corrispondenza della regione cervicale e lombare del midollo spinale, la sostanza grigia si mostra molto più voluminosa di quella che appare nei tagli eseguiti sulla regione dorsale. Conseguentemente il midollo spinale nelle regioni cervicale e dorsale ha un volume maggiore e dà luogo alla formazione di due rigonfiamenti riconosciuti col nome di *rigonfiamento cervicale* e *rigonfiamento lombare*. Si noti però che nella porzione cervicale anche la sostanza bianca, aumentando di volume, concorre alla formazione del rigonfiamento corrispondente.

La sostanza grigia in ogni metà del midollo spinale assume la forma di una gronda con la parte convessa in dentro e la parte concava in fuori. In questa gronda la parte che è diretta in avanti ha ricevuto il nome di *corno anteriore*, l'altra diretta verso dietro dicesi *corno posteriore*. Il corno anteriore più voluminoso del posteriore non raggiunge la periferia della midolla, ed è rivestito dalla sostanza bianca, mentre il corno posteriore più lungo e più sottile del primo raggiunge la periferia del midollo, delineando, siccome ho detto il solco laterale posteriore.

Riunendo idealmente i tagli trasversali eseguiti sul midollo spinale, si vede come la sostanza grigia, forma nel mezzo di esso una *colonna centrale* (commessura grigia), cui sono addossate da ciascun lato la *colonna anteriore* (corno anteriore) e la *colonna posteriore* (corno posteriore).

Ritornando all'esame dei tagli trasversali, la sostanza grigia nella gronda più sopra descritta, che riunisce i corni anteriori e posteriori caccia dei prolungamenti che si addentrano nella sostanza bianca. Questi prolungamenti decussandosi e poi saldandosi tra loro nuova-

mente formano una rete, per lo che hanno ricevuto il nome di *processi reticolati*.

Inoltre nella parte laterale e superiore del midollo spinale fino al cominciamento della porzione lombare di esso, dalla base della colonna grigia anteriore, la sostanza grigia invia un prolungamento prismatico-triangolare denominato *tratto laterale intermedio di Clarke*. Finalmente in vicinanza del corno posteriore osservasi una sostanza più chiara, gialliccia a cui è stato dato il nome di *sostanza gelatinosa del Rolando*.

Riguardo all'intima struttura del midollo spinale richiamo prima di tutto la vostra attenzione sulle *grandi cellule multipolari*, che trovansi specialmente nel corno anteriore della sostanza grigia. Ciascuna cellula multipolare risulta di un corpo cellulare nudo da cui diramano numerosi prolungamenti, i quali considerati come *processi protoplasmatici* si anastomizzano tra loro, per poi dividersi ed anastomizzarsi di nuovo. Tra questi *prolungamenti* se ne nota uno più voluminoso e più lungo di tutti, a cui è stato dato il nome di *cilindro dell'asse*; esso poco dopo la sua origine, rivestendosi di una guaina mielinica, diventa fibra nervosa. Dalla riunione dei prolungamenti protoplasmatici ha luogo la formazione di una rete, la quale serve a mettere in comunicazione le fibre nervose con le cellule e queste direttamente tra loro (Gerlach). Nel corno posteriore notansi cellule nervose più piccole, spesso fusiformi. Oltre a queste due forme di cellule nelle colonne di Clarke ve n'ha una terza; queste sono molto simili alle cellule delle corna anteriori, però più piccole e provvedute di uno a due prolungamenti.

Speciale considerazione merita la *sostanza gelatinosa* in cui notasi principalmente una trama di natura connettivale, nella quale si rinvengono molti nuclei e cellule fusiformi o triangolari di dimensioni piuttosto piccole. Oltre alle forme cellulari nella sostanza grigia troviamo ancora dei tubi nervosi tanto nei corni anteriori che nei posteriori, se non che quelli che partendo dall'encefalo percorrono le corna anteriori, prima di continuarsi con le radici posteriori, si mettono in comunicazione con le grosse cellule multipolari ora descritte, e gli altri tubi nervosi che percorrono le corna posteriori prima di continuarsi con le radici posteriori si mettono similmente in comunicazione con le piccole cellule delle stesse corna. Dalla Fisiologia sappiamo che le prime sono *centrifughe* e *motrici*, queste *centripete* e *sensitive*.

La *sostanza bianca* è formata principalmente di tubi nervosi, che percorrono il midollo spinale. Il loro ufficio è quello di mettere in comunicazione diversi punti del sistema nervoso centrale; ed infatti alcuni di essi partono dalla sostanza grigia dell'encefalo e si addentrano nella omonima del midollo, altri, i quali risiedono special-

mente nel cordone gracile, mettono in comunicazione due punti della sostanza grigia del midollo situati a diversa altezza; altri uniscono una metà del midollo spinale con l'altra. Tali tubi sono sprovvisti della guaina di Schwann.

Tutti questi elementi, cellule e tubi, sono, direi, cementati tra loro da un delicato tessuto che fa da impalcatura a tutto l'organo e che schiude la strada ai vasi sanguigni. Questa impalcatura, siccome ho detto, è formata dalle suddivisioni dei setti che la pia madre manda nello spessore della sostanza del midollo. Su la natura di questo tessuto regna ancora disparità di sentenze; secondo Gerlach esso è di natura elastica, secondo Henle e Ranvier di natura connettivale. Finalmente nei piccolissimi sepimenti, risultanti dalle ripetute suddivisioni di questi setti della pia madre, Boll ha descritto una forma di cellule multipolari di connettivo, contrassegnate da un nucleo, da una sostanza cellulare e da numerosi prolungamenti, i quali saldandosi con altri simili di cellule vicine limitano degli spazii in cui son rinchiusi gli elementi nervosi. Queste cellule hanno ricevuto il nome di cellule filamentose di Deiters.

Orbene una infiammazione del midollo spinale può attaccare l'organo nella sua totalità e può localizzarsi in un cordone od in una colonna grigia e seguire il decorso di questi con abbastanza regolarità. Nel primo caso notiamo le mieliti *diffuse*, nel secondo le *sistematiche*; è merito di Vulpian una tale distinzione delle malattie del midollo spinale. Diconsi *sistematiche* quelle mieliti che si circoscrivono a determinate parti del midollo siccome la poliomielite anteriore che è caratterizzata da lesione delle colonne grigie anteriori, o la tabe dorsale in cui sono affetti i cordoni posteriori. Diconsi mieliti *diffuse* quelle in cui il processo morboso non si localizza in certe determinate parti del midollo spinale, ma si diffonde su questa o quella parte di esso senza seguire alcuna regola costante. Ora perchè il processo morboso alcune volte si localizza ed altre volte no? Forse dipende ciò da una diversa reazione delle varie parti del midollo alle molteplici cause morbose, o si tratta piuttosto di una diversa natura di queste? È ciò che pel momento non siamo in grado di poter certamente affermare. Il Vulpian crede probabile che l'affezione è sistematica quando ha sede nel parenchima del midollo spinale, diffondendosi in questo caso in un modo abbastanza regolare attraverso le fibre nervose dei singoli cordoni o fasce; come pure quando si localizza nel corno anteriore o nel posteriore, essa si diffonde specialmente lungo la colonna grigia corrispondente. Se questo è vero, nella mielite diffusa, non *sistematica*, il processo morboso dovrebbe avere origine sempre dalla nevroglia, e cioè da quel tessuto di natura connettivale risultante dalle suddivisioni dei setti della pia madre.

Un'altra divisione di un grande interesse nella patologia è quella che distingue le infiammazioni del midollo spinale in *acute* e *croniche*. Epperò io nel corso di queste lezioni parlerò prima delle sistematiche poi delle diffuse, e di ciascuna di esse tratterò prima la forma acuta, e poi la cronica.

Paralisi Spinale dell'Heine. — Paralisi infantile. — Poliomielite anteriore acuta.

Come tipo di mielite acuta sistematica notiamo la paralisi spinale dell'Heine. Se non che volendo esser giusti non si dovrebbe chiamar con questo nome, perchè prima dell'Heine già molti altri autori hanno di questa malattia fatto parola. Di fatti il lavoro dell'Heine fu pubblicato nel 1840, mentre fin dal 1784 a Londra un medico inglese, l'Underwood, trattò questa malattia e le dette il nome di *paralisi da dentizione*. Più tardi Shaw poi Badham hanno descritto casi di questa malattia, finchè vide la luce il lavoro di Iac. v. Heine, il quale dal lato clinico è più completo che non quelli fino allora pubblicati. Però le conoscenze dei patologi in quest'epoca erano scarsissime per guisa che, non essendo essi in grado di rilevare alcuna alterazione che sostenesse la paralisi di cui facevan parola, le dettero il nome di *paralisi essenziale*. Cornil pel primo richiamò l'attenzione dei pratici sul midollo spinale e Prévost e Vulpian riconobbero in questa malattia alterazioni dimostrabili nelle colonne grigie anteriori. In questi ultimi tempi Charcot, Joffroy ed altri hanno confermata la sede anatomica ora detta di questa malattia.

Etiologia. L'etiologia della poliomielite anteriore acuta è in gran parte ignota. Pare che *l'eredità* non v'abbia influenza di sorta, essendosi questa malattia osservata molte volte in fanciulli robusti, figli di genitori sanissimi. Quindi non si può invocare qui l'azione della così detta disposizione nevropatica di cui avrò occasione di parlare spesso. Riguardo al sesso pare che questa malattia sia più frequente negli uomini, e difatti il Müller di 47 casi afferma che 34 si verificarono in uomini e 13 solamente in donne.

Le diverse *stagioni* anche esercitano una influenza nell' etiologia della poliomielite anteriore, la quale si è specialmente svolta nei mesi di agosto e settembre.

Inoltre l'*età* predispone grandemente ad ammalare di poliomielite anteriore acuta; ed anzi fino a poco tempo addietro questa malattia si riteneva essere esclusiva dei fanciulli. Se non che Kussmaul, Erb, Herman, Weisz, Westphal, Schultze, Salomon riferiscono molti casi di paralisi spinali acute svoltesi in adulti, ed anzi, quando ebbi l'onore di una visita di Lebert, aveva nell'ospedale di Pammatone a Genova appunto un individuo molto avanti nell'età affetto da que-

sta malattia. Il Lebert poi mi assicurò avere osservato anche lui parecchi casi simili. La paralisi infantile attacca specialmente i bambini da 1 a 4 anni. Ora sorge spontanea una domanda: perchè questa malattia si verifica così frequentemente nei bambini? Si è parlato a questo riguardo di sforzi che il midollo spinale sarebbe costretto a risentire, allorquando il bambino incomincia ad eseguire i movimenti volontarii, si è parlato di dentizione difficile, di una maggiore suscettibilità del sistema nervoso nella tenera età e quindi di una maggiore facilità dello stesso ad ammalare. Ma la ragion vera s'ignora completamente.

Fra le cause occasionali di questa malattia va ricordato il *raffreddamento* brusco, ed a conferma di ciò il Duchenne, il Kussmaul, il Miles, riportano esempi evidentissimi. E così in alcuni casi la malattia si è verificata in individui che hanno dormito sulla neve, o che a corpo estuante si sono gittati nell'acqua.

I *lavori muscolari* molto protratti, gli *eccessi venerei*, specialmente se contemporaneamente agisce anche il freddo, possono esser causa di poliomielite anteriore acuta.

Finalmente non rare volte la poliomielite anteriore acuta si sviluppa in seguito ad un'*affezione acuta febbrile*, specialmente in seguito al morbillo, alla scarlattina, al vajuolo, al tifo. Da alcuni autori però sono ritenute di altra natura ed attribuite ad altro processo morboso anzichè a quello che è causa di paralisi infantile, quelle paralisi che sorgono in seguito alle ora ricordate malattie acute.

Anatomia Patologica. La paralisi spinale infantile è una mielite acuta delle corna anteriori. Di non poca importanza scientifica sarebbe il poter fare un accurato esame anatomico di casi recenti di questa malattia; il che finoggi non si è avuto occasione di eseguire.

I reperti anatomici sono diversi a seconda che il processo morboso è stato prontamente fatale od ha avuto agio di svolgersi per un certo tempo.

Nei casi recenti il midollo spinale ad un esame superficiale non fa rilevare alterazioni di sorta; la sua *consistenza* il più delle volte è aumentata, alcune altre diminuita. Al microscopio si notano i vasi sanguigni dilatati e fortemente iniettati; e questa dilatazione e questa replezione di essi è maggiore in quei casi che hanno avuto un decorso relativamente breve. Quindi si può da ciò ragionevolmente argomentare che in primo tempo la descritta alterazione dei vasi sanguigni debba essere rilevantissima.

Gli elementi connettivali sono in preda a proliferazione, mentre le fibre nervose e le voluminose cellule ganglionari o sono completamente distrutte o più o meno atrofiche e degenerate. Queste alterazioni si localizzano nelle colonne grigie anteriori sia in una sia in entrambe contemporaneamente. Quasi sempre si verificano a livello

dei rigonfiamenti cervicale e lombare, più spesso in quest'ultimo e nel lato destro.

Nei casi inveterati nel midollo spinale si nota marcata atrofia dei cordoni anteriori e laterali, per guisa che esso non si presenta più simmetrico. Al microscopio si nota, nei focolai morbosi, la trama connettivale molto ispessita ed aumentata, la quale siccome una cicatrice riunisce le parti limitrofe; queste poi presentano anche una proliferazione connettivale che si va sperdendo a misura che si esaminano parti del midollo progressivamente più lontane dal punto primitivamente affetto. Le cellule filamentose di Deiters, descritte più sopra, sono aumentate grandemente di numero. Gli elementi nervosi nel focolaio primitivo sono completamente distrutti, specialmente le cellule gangiionari multipolari.

In base di questo fatto Charcot e Joffroy hanno ammessa l'ipotesi che nella poliomielite anteriore acuta il processo morboso abbia origine appunto nelle cellule multipolari. Questa opinione non è divisa da tutti gli autori e molti ritengono che l'affezione s'inizii nel tessuto interstiziale e che secondariamente produca alterazione degli elementi nervosi. Tale questione, non essendosi potuto osservare alcun caso recente di poliomielite anteriore acuta, non ha potuto esser decisa.

Il processo morboso ora descritto alcune volte si localizza più a focolai, i quali siccome ho detto hanno sede prediletta nel corno anteriore destro del rigonfiamento lombare, e la lunghezza di uno a tre centimetri.

Altre volte la sostanza grigia dei cordoni anteriori, per tutta la lunghezza del midollo spinale fino al livello del midollo allungato, si presenta completamente alterata. Il primo caso si verifica nei fanciulli, il secondo negli adulti.

Finalmente anche nei cordoni anteriori e laterali si rinviene iperplasia connettivale e atrofia delle fibre nervose, come pure nelle radici anteriori dei nervi spinali si osserva un'*alterazione degenerativa*, la quale si accompagna ad *atrofia degenerativa* di quei muscoli in cui le radici suddette si terminano.

Questa atrofia non è diversa da quella che si verifica nelle gravi paralisi periferiche e che a proposito di queste ultime è stata da me trattata.

Sintomatologia. La poliomielite anteriore acuta ha un inizio brusco e febbrile: in un tempo relativamente breve ed in mezzo a fenomeni generali più o meno gravi ha luogo la paralisi. Questa si diffonde nel termine di qualche giorno o di qualche settimana, dipoi ha un andamento regressivo e graduale, localizzandosi, e questa volta definitivamente, in un numero più o meno grande di muscoli. Finalmente nelle parti colpite da paralisi ha luogo una rapida atrofia mu-

scolare, la quale associata ad altre cause, che più innanzi dirò, determina una deformazione degli arti affetti.

La *febbre* iniziale non manca mai, nè deve mancare quando l'affezione s'inizia con un processo morboso acuto delle corna anteriori; la sua altezza però varia col variar la diffusione di questo e la resistenza dell'individuo. Pure Herman, Westphal, Miles ed altri citano esempi di paralisi spinali acute verificatesi senza febbre iniziale; ciò forse dipende da che gli autori suddetti non hanno visto lo infermo nei primi periodi della malattia, ed è probabile che quella vi sia stata e sia sfuggita all'esame superficiale dei parenti. La febbre non rare volte ha raggiunto l'altezza di 40-41, determinando in questo caso un grave stato tifoso.

Contemporaneamente alla comparsa della febbre hanno luogo *fenomeni psichici*, e l' infermo si mostra apatico , sonnolento, altre volte delira, alcune altre volte perde completamente la coscienza.

Inoltre alcune volte hanno luogo *convulsioni generali* che si ripetono ad accessi, altre volte si verificano movimenti convulsivi parziali nei muscoli della faccia o nei muscoli oculari.

Questi fatti in alcuni casi sono in dipendenza dell' elevazione di temperatura, in alcuni altri dipendono forse da una paralisi dei nervi vasomotori, i quali come è noto decorrono nel midollo spinale (Frey).

Questa paralisi può esser determinata dall'irritazione di questi nervi per effetto dell'essudato flogistico, irritazione che cesserebbe di verificarsi allorquando l' essudato suddetto in un periodo ulteriore della malattia sarebbe riassorbito. Ed ecco come i sopra descritti fenomeni pur dipendendo da una paralisi dei nervi vasomotori possono quindi completamente sparire.

Il sintoma più caratteristico, quello che domina in modo speciale tutto il quadro morboso, è la *paralisi*. Essa siccome ho detto ha un inizio rapido, ma non così come quella che si verifica in seguito ad attacchi apoplettici.

Non rare volte la paralisi fa sosta per un certo periodo di tempo, perfino otto giorni, per poi progredire di nuovo rapidamente. Non si può con certezza affermare se prima della completa abolizione della motilità si verifichi una semplice diminuzione di essa, e cioè una paresi; e ciò perchè gli infermi si accorgono della paralisi allorquando questa è già compiuta e cioè quando, cessati i fenomeni piuttosto gravi che accompagnano l' invasione della malattia, si determinano ad eseguire qualche movimento.

La diffusione della paralisi varia moltissimo nei diversi casi , e negli adulti essa è più diffusa verificandosi tanto nei muscoli degli arti che in quelli del tronco; mentre nei fanciulli essa è più circoscritta, localizzandosi in questi specialmente nell'arto inferiore destro. Con ciò concorda pienamente il fatto notato nel parlare del-

l'anatomia patologica di quest'affezione, che negli adulti il processo morboso invade quasi tutta la colonna grigia anteriore e nei fanciulli esso è circoscritto a focolai.

Di fatti dalla fisiologia sappiamo che i rami motorii provenienti dal cervello, dopo l'incrociamento delle piramidi, penetrano nel midollo spinale e decorrono nella metà laterale di questo, che corrisponde a quella metà del corpo che essi debbono innervare. Giunti ad una certa altezza penetrano nella sostanza grigia, per mezzo dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule ganglionari si mettono in diretta comunicazione con queste, e per mezzo del cilindro dell'asse si continuano con le radici anteriori. Ora la sezione dei cordoni anteriore e laterale e della colonna grigia anteriore è causa di paralisi completa, nelle parti corrispondenti. Quindi è che nella poliomielite acuta, nella quale ha luogo appunto una grave lesione della sostanza grigia della colonna anteriore, con alterazioni ancora dei cordoni anteriore e laterale, la paralisi deve essere un sintoma cardinale.

Naturalmente negli adulti la paralisi è più diffusa perchè le dette alterazioni si verificano pressochè su tutta la lunghezza della colonna anteriore grigia e dei cordoni che le sono addossati, nei fanciulli è più circoscritta perchè esse si verificano più a focolai. E qui fo notare quel che anche altrove ho detto, e cioè che in essi frequentemente si nota un focolaio a livello del rigonfiamento lombare nella metà destra del midollo e con pari frequenza è còlto da paralisi l'arto inferiore destro. E aggiungo a questo riguardo che per ricerche fatte da Woroschiloff i rami motorii delle gambe decorrono nei cordoni laterali e nel loro tragitto non s'incrociano. Quindi la fisiologia e la clinica in questo punto concordano pienamente.

Si è voluto notare nella diffusione della paralisi alcune norme costanti: e così il Bernhardt afferma che il muscolo sartorio ne va esente; l'Eulenburg ritiene che gli estensori delle dita del piede e i muscoli peronei sieno frequentemente affetti; il Müller crede che molte volte la paralisi incominci dal deltoide. Tutti questi fatti non hanno luogo in tutti i casi, per lo che non è possibile dare della paralisi alcuna regola costante. Quel che però avviene costantemente è che essa, siccome ho già accennato, scompare in molti muscoli. La reintegrazione della motilità in molti muscoli precedentemente affetti fa sperare a questi infermi una completa guarigione, la quale però non ha luogo quasi mai. Il ritorno della funzionalità in molti muscoli potrebbe spiegarsi ammettendo che le paralisi abbiano luogo non solo per alterazioni profonde determinate dal processo morboso nei singoli focolai di localizzazione, ma anche per iperemia infiammatoria e per la presenza di un essudato flogistico che ostacolerebbero la regolare funzionalità di molti altri rami nervosi motori vicini.

Ora le alterazioni irreparabili dei focolai morbosi sarebbero causa delle paralisi persistenti ; l'iperemia e l'essudato , che in un periodo più inoltrato della malattia scompaiono , l'una perchè cessa di prodursi, l'altro perchè si riassorbe , sarebbero causa delle paralisi passaggiere.

Inoltre la fisiologia c'insegna che i centri trofici dei nervi motori , dei muscoli, delle ossa e delle articolazioni, risiedono nelle colonne grigie; segue da ciò che, essendo queste alterate nei casi di poliomielite anteriore acuta, si debbono in questa malattia verificare alterazioni nutritizie in tutte le parti sopra ricordate.

Infatti i nervi e i muscoli paralizzati presentano la reazione degenerativa, descritta a proposito delle paralisi periferiche, nonchè un'atrofia la quale appare in essi fin dal principio della malattia e che nell'ulteriore decorso di essa fa rapidi progressi.

Quest'atrofia *che invade i muscoli* in massa e che alcune volte può esser causa di una quasi completa scomparsa di essi, può esser mascherata da un deposito abbondante di adipe , per guisa che il volume delle parti può in questi casi non scemare.

Inoltre nella poliomielite anteriore acuta si verificano anche, siccome ho accennato or ora, alterazioni delle ossa e delle articolazioni , caratterizzate da arresto di sviluppo di quelle e da distruzione dei capi articolari, dei ligamenti e delle cartilagini in queste. D'altra parte nella poliomielite anteriore acuta non si notano alterazioni trofiche nella cute e nelle sue dipendenze e ciò perchè i centri trofici che presiedono alla nutrizione di questi tessuti risiedono nella colonna grigia centrale del midollo spinale , o nelle colonne posteriori dello stesso, le quali parti non sono alterate nei casi di poliomielite anteriore acuta.

Inoltre i *riflessi* tanto cutanei che tendinei scompaiono nello stesso tempo che scompare la motilità, potendo, alcune volte, allorquando questa riappare, ritornare. Ciò peraltro non si verifica in tutti i casi, ed il ritorno dei movimenti riflessi e la reintegrazione della motilità volontaria possono alcune volte verificarsi ad epoche diverse. Di fatti in base di ricerche fisiologiche possiamo affermare che i movimenti riflessi si effettuano per mezzo delle cellule ganglionari, le quali da una parte si trovano in comunicazione co'rami centripeti che trasportano le impressioni sensitive dalla periferia al centro , dall'altra coi rami motori che trasmettono l'eccitamento dal centro alla periferia, e cioè co'rami centrifughi. Quelli decorrono nelle radici posteriori, queste nelle anteriori. Quindi l'organo riflettore è la cellula ganglionare e quando essa è distrutta, siccome abbiam visto accadere nella poliomielite acuta, i movimenti riflessi non possono più verificarsi.

Inoltre nei casi di una certa durata si verificano nelle parti af-

fette da paralisi delle *contratture secondarie*. Queste contratture non si confondano con quelle di origine nevropatica, le quali dipendono da eccitamenti anormali dei rami motori del sistema nervoso centrale. Qui si tratta di contratture secondarie d' origine *paralitica*. Queste contratture possono verificarsi nei muscoli antagonisti a quelli affetti, e dipendono dalla stessa paralisi. I muscoli ancora contrattili, dopo l'accorciamento della contrazione avvicinano i capi ossei, che non sono più divaricati per la paralisi degli antagonisti. Di fatti se ad un primo eccitamento motorio ne segue un altro, i muscoli che già si trovano accorciati per effetto di quello e per la sospesa azione degli antagonisti i quali non li rimettono alla posizione normale, saranno costretti ad un accorciamento maggiore ed anormale. Orbene ripetendosi spesso questo fatto hanno luogo nella sostanza del muscolo delle alterazioni della nutrizione di esso , alterazioni non dimostrabili, in seguito delle quali si verificano contratture secondarie. Questo fatto studiato specialmente dal Volkman ha ricevuto il nome di accorciamento nutritizio.

Inoltre possono verificarsi contratture negli stessi muscoli affetti da paralisi ed allora secondo la spiegazione data dall'Hüter dipenderebbero da che, sia per effetto del peso della parte non più regolarmente sostenuta , sia per la pressione che essa eserciterebbe allorquando l'infermo, tentando di eseguire dei movimenti, urta con essa contro qualche ostacolo, i muscoli vanno soggetti ad un permanente accorciamento. Questo accorciamento è causa di alterazioni nutritizie, come nel caso precedente, per effetto delle quali si verificano le contratture. Tanto in questo, come nel caso precedente, l'origine della contrattura è in sostanza meccanica.

Finalmente possiamo notar contratture anche di *origine miopatica*, e queste dipendono dall'iperplasia del connettivo interstiziale e dalla contemporanea atrofia e degenerazione delle fibre muscolari. Per la sostituzione del tessuto connettivo alla fibra muscolare contrattile si determinano contratture permanenti.

Per effetto di queste contratture si formano piedi torti (valgo, varo, equino, ecc.), cifosi, scoliosi, lordosi, contratture del ginocchio, che associandosi alle atrofie muscolari già descritte, alle alterazioni di nutrizione delle ossa e delle articolazioni sopra ricordate, dànno luogo alla formazione di gravissime deformità ; le quali sono per questi infelici causa di lucro quando, avendo essi bisogno, siccome frequentemente avviene, verificandosi la poliomielite anteriore acuta più spesso nella classe povera che nella agiata, possono con quelle invocare la pietà della gente. Considerando la grande miseria , da cui talvolta questi infelici son circondati, si può con ragione dire che per essi il male fornisce l'unico mezzo di sostentamento!

Le alterazioni della *sensibilità* mancano nella poliomielite ante-

riore acuta, perchè in questa malattia non sono affetti i cordoni posteriori o le radici posteriori dei nervi spinali, che ad essa presiedono; e, se in qualche caso isolato di poliomielite anteriore acuta si sono verificate delle anestesie, queste dipendono piuttosto da una diffusione di processo morboso e cioè da una mielite acuta diffusa, anzichè dalla malattia di cui si discorre.

Veramente nel periodo iniziale di quest'affezione, quando ha luogo la già citata iperemia infiammatoria e la formazione di un essudato flogistico, possono stabilirsi stati irritativi dei cordoni posteriori, o delle radici posteriori, per effetto dei quali sorgono *dolori* o *parestesie* specialmente nelle parti affette da paralisi. Quando in un periodo ulteriore della malattia l'iperemia scompare e l'essudato è riassorbito, i dolori e le parestesie suddette scompaiono del pari e la sensibilità torna a presentarsi normale.

Inoltre in questa malattia non hanno luogo alterazioni nella defecazione, nè nell'espulsione dell'urina, nè nelle funzioni sessuali, perchè le fibre nervose deputate a ciò *forse* non decorrono nelle colonne anteriori o nei cordoni limitrofi; e dico forse perchè non si sa nulla di esatto sulla ubicazione di questi rami nervosi.

La *diagnosi* riesce facile a farsi tenendo conto di tutti i caratteri che accompagnano lo sviluppo e il regresso della paralisi, più sopra descritti. Pure, se esistono insieme a tutti i sintomi ora ricordati alterazioni della vescica, del retto, piaghe di decubito, febbre continua con esito rapidamente letale, penseremo ad una *mielite acuta diffusa* piuttosto che ad una poliomielite anteriore acuta. Se la paralisi si verifica sotto forma apoplettica con febbre e senza prodromi, diremo trattarsi di *ematomielia*; e d'altra parte se questi prodromi durino per un tempo relativamente lungo, se la paralisi si diffonda dal basso verso l' alto incominciando sul principio con una semplice paresi, e invadendo in ultimo anche il midollo allungato, per lo che è causa di morte dello infermo, se, finalmente, manca l'atrofia muscolare, diagnosticheremo la *paralisi acuta ascendente*. Inoltre la mancanza della febbre, la paralisi che si determina a grado a grado, i fenomeni irritativi di origine motoria localizzati nei muscoli affetti, i riflessi tendinei esagerati, ci fanno diagnosticare la *sclerosi laterale amiotrofica*.

Non potremo in ultimo confondere la poliomielite acuta anteriore con la *mielite trasversa* acuta, quando terremo presente alla mente che in quest'ultima si verificano disturbi della sensibilità, senso di costrizione manifestantesi in qualche parte della circonferenza del tronco, cinture dolorose, paraplegia completa e permanente.

La *prognosi* quoad vitam è assolutamente favorevole, specialmente quando l'infermo abbia superato il primo stadio della malattia, il quale alcune volte può riuscir fatale. La prognosi riguardo alla completa

guarigione è infausta, essendosi, siccome ho detto, solamente in rari casi verificata la completa scomparsa della paralisi; anzi queste forme di paralisi spinale *temporaria* sono da alcuni autori considerate siccome affezioni distinte dalla poliomielite anteriore acuta.

Cura. Nel primo periodo della malattia giova un trattamento antiflogistico, e quindi si applicheranno i *cataplasmi freddi* o la *vescica di ghiaccio* sulla *rachide*; si faranno *sottrazioni di sangue* lungo la colonna vertebrale specialmente in corrispondenza dei rigonfiamenti lombare e cervicale; si prescriveranno *derivativi cutanei* o *intestinali;* e tra quelli i cataplasmi senapizzati, tra questi il calomelano o l'infuso di foglie di senna.

Un rimedio in questo periodo della malattia da molti autori commendato è la *ergotina* per iniezioni ipodermiche. Anche il solfato di atropina, proposto da altri autori, è di un uso razionale, considerando che esso, per esperimenti compiuti da Brown-Séquard, agisce facendo contrarre le piccole arterie del midollo spinale.

Allorquando lo stadio iniziale della malattia è terminato, scopo del medico sarebbe di facilitare il riassorbimento dei prodotti infiammatorii, e combattere i fenomeni paralitici verificatisi. Quindi si consiglierà l'uso interno del *joduro* di *potassio*, del *ferro*, le *frizioni* fatte sulla cute con *sostanze spiritose*, i *bagni* salini e ferruginosi, l'impacco alla Priessnitz. L'uso della stricnina così internamente che per via ipodermica non ha dato risultamenti soddisfacenti.

Per migliorare la paralisi il rimedio sovrano è l'*elettricità*. Potremo giovarci della faradica come della galvanica, ma è quest'ultima quella che dai pratici più specialmente si raccomanda. Si applicherà il polo negativo sui muscoli paralizzati, il polo positivo sulla colonna vertebrale in corrispondenza del rigonfiamento lombare o cervicale a seconda dei casi.

Gli *esercizii ginnastici*, il *massaggio de'muscoli* si potranno tentare sperando in essi qualche miglioramento.

LEZIONE XV.

POLIOMIELITE ANTERIORE SUBACUTA E CRONICA.

La Poliomielite anteriore subacuta e cronica è una malattia piuttosto rara; anzi fino a pochi anni addietro essa non era conosciuta e veniva confusa con altre affezioni del midollo spinale. Fu Duchenne il primo che, trattando insistentemente di questa malattia nei suoi scritti, fece rilevare ai patologi l'importanza di essa.

La poliomielite anteriore subacuta e cronica è caratterizzata principalmente da *paralisi* e da *atrofia e reazione degenerativa* dei muscoli paralizzati; e ciò in un modo piuttosto rapido e senza che sieno preceduti fenomeni generali, siccome accade nella forma acuta descritta nella passata lezione.

Etiologia. Intorno alle cause che producono questa malattia, noi conosciamo molto poco di preciso e spesso accade imbatterci in infermi affetti da essa senza poter trovare la causa che le abbia data origine. Quel che dell'etiologia di quest'affezione possiamo dire con più certezza è che essa si verifica tra i 30 e i 50 anni ed ha luogo specialmente negli uomini.

Alcune volte si trova come causa l'eccitamento prodotto da sforzi muscolari, o l'abuso del coito, o un raffreddamento brusco.

Anche il saturnismo, secondo molti autori e sopratutto secondo Erb, può esser causa di poliomielite anteriore cronica. Molte idee disparate sono state messe fuori dai patologi a questo riguardo: e si sostiene da alcuni che la paralisi saturnina sia di origine spinale e che dia quelle stesse alterazioni che si son viste nei casi di poliomielite anteriore cronica. Altri ammette che la paralisi tragga origine da affezione dei nervi o dei muscoli. Non mi dilungo su questo argomento, che non è qui il luogo di svolgere, ma mi fo lecito far notare che il saturnismo produce un quadro sintomatico perfettamente simile alla poliomielite anteriore cronica.

Anatomia patologica. Anche riguardò all'anatomia patologica di quest'affezione sono scarsissime le nostre conoscenze. Solamente possiamo affermare che la lesione, di natura flogistico-cronica, abbia sede specialmente nelle cellule ganglionari multipolari delle corna anteriori, donde si diffonde attaccando i cordoni antero-laterali e le radici anteriori dei nervi spinali. Nei nervi e nei muscoli affetti notasi ancora l'atrofia degenerativa.

Sintomatologia. Alcuni autori, vedendo l'analogia tra la poliomielite

acuta e la cronica, hanno creduto si trattasse della stessa malattia, e che fosse questione di decorso. Invece le due mieliti sono diversissime e non può ammettersi identità di natura quando presentano un quadro clinico così disparato. È vero che in questa malattia v'ha pure paralisi ed atrofia dei muscoli affetti; ma il modo come quella comincia e l'ulteriore decorso di essa sono affatto diversi da quell'andamento che questi stessi sintomi conservano nella poliomielite acuta.

Di fatti nella poliomielite anteriore subacuta e cronica non troviamo quei fenomeni gravi che accompagnano il principio della poliomielite acuta — e che a proposito di questa ho indicato. Nella poliomielite cronica si notano sul principio dolori al capo, malessere generale, stanchezza, disturbi gastrici, febbre leggiera; ma questi prodromi possono anche mancare.

Ho detto nella descrizione, che ho fatto di questa malattia, che la paralisi si compie in un modo brusco; in vero però lo svolgimento di essa ha luogo in un modo meno brusco di quello che si nota nella poliomielite acuta e di più incomincia con una diminuzione dell'attività motoria che a mano a mano giunge fino al grado di completa paralisi. Questa assume frequentemente la forma emiplegica, ma può anche darsi il caso che un solo arto solamente sia affetto, o lo sia più dell'altro. Gli arti superiori possono anch'essi essere invasi dalla paralisi; ma d'ordinario lo sono in un'epoca più avanzata della malattia ; e ciò valga anche pei muscoli del dorso, della nuca, della faringe e del basso ventre.

Il tempo che occorre alla paralisi perchè divenga completa varia moltissimo a seconda dei casi; e mentre alcune volte entro pochi giorni essa raggiunge il massimo grado, alcune altre, anche dopo parecchi anni, si nota negli arti affetti qualche movimento lento ed impacciato.

Una volta divenuta completa la paralisi, resta stazionaria per un tempo più o meno lungo ; ed anzi , sebbene raramente, per tutto il resto della vita. Il più delle volte la paralisi assume un andamento regressivo incominciando a scomparire prima in quei muscoli, che furono gli ultimi ad essere colpiti. Questo progressivo miglioramento raggiunge un certo grado e poi fa sosta per sempre, ma può anche andare tanto oltre da verificarsi una completa guarigione. Il miglioramento della paralisi o la guarigione si compie lentissimamente nello spazio di mesi od anni.

L' *atrofia* che ho detto accompagnarsi alla paralisi , cammina , quasi sempre, passo passo con questa; ma può anche avere un corso indipendente e progredire mentre già la paralisi incomincia a migliorare. Ciò peraltro avviene dentro certi limiti , e, allorquando i movimenti incominciano a ritornare nelle parti affette, più o meno prestamente anche la nutrizione di esse migliora. Anche qui, sic-

come nella poliomielite acuta, nei muscoli paralizzati si verifica la *reazione degenerativa* altrove descritta, la quale scompare allorquando scompare l' atrofia e la paralisi.

I *fenomeni riflessi* così cutanei che tendinei, come si può argomentare dalla distruzione delle cellule ganglionari sopra notata, sono scomparsi nelle parti affette.

La *sensibilità*, la *funzionalità del retto*, *della vescica*, degli *organi sessuali* non patisce in questa malattia alcuna alterazione. Notansi solamente, alcune volte, anomalìe nella *secrezione del sudore*. Inoltre non hanno luogo le *contratture* che abbiamo viste verificarsi nella poliomielite acuta.

La *Diagnosi* della poliomielite subacuta e cronica non presenta grandi difficoltà; e la paralisi che si svolge a grado a grado, l'atrofia, la reazione degenerativa, la mancanza di contratture, di alterazioni della sensibilità, della defecazione, dell' emissione dell'urina, delle funzioni sessuali, dei fenomeni generali prodromici, sono tutti criterii valevolissimi a farla giustamente stabilire.

La *Prognosi* è riservata perchè mentre in alcuni casi, come ho detto, ha luogo la completa guarigione, in altri può l' infermo correre pericolo della vita. Ciò accade quando si verificano, siccome ha luogo alcune volte, fenomeni di paralisi bulbare. In generale può dirsi che la prognosi è più riservata quando la paralisi ha un decorso molto rapido e quando con pari rapidità invade sempre nuovi territorii muscolari.

Cura. Devesi confessare che, per la rarità della malattia e quindi per lo scarso numero di osservazioni, non si sono fatte molte ricerche curative e perciò noi non possediamo della poliomielite anteriore cronica una cura speciale. Si potranno in primo tempo adoperare i rivulsivi, l' idroterapia, il joduro di potassio; e nell' ulteriore decorso dell'affezione, per combattere la paralisi, si potrà fare assegnamento sull' elettricità, la quale sarà applicata con le istesse regole, date a proposito della sua applicazione nei casi di poliomielite acuta.

MIELITE ACUTA DIFFUSA.

Questa malattia è caratterizzata da una flogosi acuta del midollo spinale che invade contemporaneamente la sostanza grigia e la sostanza bianca di esso.

Etiologia. Le cause della mielite acuta sono anche poco conosciute; ed anzi lo sono così poco che non rare volte esse sfuggono al nostro esame, per guisa che si è costretti ammettere una genesi spontanea della malattia.

Tra le cause *predisponenti* va in prima linea ricordata la *dispo-*

sizione nevropatica. Va inteso sotto questo titolo una particolare condizione del sistema nervoso, in cui questo non è più in grado di offrire resistenza alle cause morbigene; ammalando di esso quella parte che più trovasi esposta all' azione di queste cause. La disposizione nevropatica è ereditaria, potendosi trasmettere di padre in figlio per parecchie generazioni. Con ciò non si deve intendere che il figlio ammalerà della stessa malattia da cui era affetto il padre (trasmissione diretta), il che per altro alcune volte avvenne; si vuol intendere invece che il figlio erediterà quella particolare suscettibilità del sistema nervoso, in seguito della quale, date altre cause, si svilupperà questa o quell' altra malattia nervosa.

Tuttavia si citano degli esempii in cui è dimostrato, siccome ho accennato or ora, ereditarsi da padre in figlio una speciale predisposizione alle malattie del midollo spinale.

Tra le cause predisponenti vanno ricordati anche gli *abusi sessuali*. A questo riguardo v'ha diversità d' opinioni; e alcuni (Leyden) negano ad essi ogni valore nell' etiologia delle malattie del midollo spinale, altri credono possibile la genesi di una mielite in seguito ad eccessi venerei (Erb, Hammond, Rosenthal, ec.). Questi ultimi poi non son tutti d'accordo sul modo di azione di questa causa, ed alcuni parlano di alterazioni della nutrizione in seguito alla gran perdita di seme, altri, più giustamente forse, di una scossa che il midollo spinale risentirebbe per effetto dell' eccitazione sia durante che nel momento dell' emissione del seme. La nociva influenza di questa causa si fa risentire specialmente se l' individuo è un soggetto nervoso, e più ancora se ha una decisa disposizione nevropatica. A questo riguardo aggiungo che, anche non essendovi la suddetta disposizione, può essa insorgere, o in altri termini può verificarsi lo sviluppo di una disposizione nevropatica acquisita, se gli eccessi venerei si compiono in un' età relativamente tenera.

Anche le grandi fatiche, le lunghe marce, il nuoto, l' equitazione possono soverchiamente affaticare il midollo spinale e debilitarlo. Le veglie prolungate, i patemi d' animo, specialmente se agiscono insieme, siccome si ha in coloro che perdono le lunghe notti al giuoco o nelle sale da ballo, in mezzo alla continua lotta delle umane passioni, sono anch' esse causa di mielite.

Riguardo al sesso non si nota un'influenza marcata nell' etiologia della mielite; e se gli uomini vi vanno più soggetti, ciò è perchè essi più facilmente si espongono alle cause che la determinano.

Riguardo all' età la mielite è una malattia dei giovani e degli adulti, eccezion fatta della sclerosi dei cordoni posteriori che è propria della tarda età, e della poliomielite anteriore acuta, che è propria della età infantile; le quali siccome mieliti *sistematiche* sono argomento di altre lezioni.

Tra le *cause occasionali* ricordo i traumi cagionati da ferite di armi da fuoco o da punta, da lussazione o frattura delle vertebre; la presenza di tumori, di deviazioni della colonna vertebrale, gli ascessi, ecc.

Inoltre può aversi lo sviluppo di una mielite per *diffusione di processo*; e di fatti la carie delle vertebre, la necrosi di esse, la meningite possono esser causa di questa malattia del midollo spinale. Questo fatto si spiega agevolmente, poichè è possibile una diffusione di processo morboso dalle parti ora ricordate al midollo spinale; più difficile invece, riesce a comprendere come un' affezione di organi lontani possa dar luogo allo sviluppo di una mielite. Di fatti non pochi casi di urocistite, di nefrite, di dissenteria sono terminati con la morte dell' infermo per malattia spinale.

Secondo alcuni autori e specialmente Leyden, la cosa va intesa ammettendo che in questi casi abbia luogo una nevrite, la quale per diffusione centripeta del processo morboso (nevrite ascendente) pervenga fino al midollo spinale. Ma si è poco propensi a convenire con costoro quando si consideri che molte volte i tratti intermedii del nervo sono interamente sani. E qui nuove ipotesi per spiegare questo fatto e si è parlato di una diffusione *salluaria* del processo. Il certo è che le nostre cognizioni al riguardo sono molto imperfette.

Molte *malattie infettive* nel loro decorso presentano lo sviluppo di una mielite: quindi è ragionevole argomentare da ciò che esse possono esser causa di questa malattia. Tra queste va principalmente ricordata la sifilide, la quale per diverse vie genera la mielite. Può dar luogo ad affezioni delle vertebre o a tumori di queste, i quali, siccome ho detto or ora, per azione meccanica e sarei per dire traumatica possono esser causa di mielite; può ancora far risentire la sua nociva influenza più da vicino agendo su le meningi spinali e dando per diffusione di processo origine alla malattia in parola; può anche finalmente il processo morboso localizzarsi direttamente nel midollo spinale lasciando integre, almeno in un primo tempo, le parti ora ricordate. Ecco perchè la sifilide rappresenta una delle cause frequenti di mielite. Inoltre anche il tifo, le malattie esantematiche, la pneumonite, le affezioni puerperali sono alcune volte causa di un processo flogistico localizzato nel midollo spinale. Questo nesso causale va da alcuni spiegato ammettendo un'infezione bacteritica del sangue, e una localizzazione di questi microrganismi nel midollo spinale, donde lo svolgimento di una flogosi.

Inoltre alcune volte si è avuto una mielite in seguito a forte spavento, a forti accessi d' ira, e si è ammesso quindi l' *influenza psichica* nell' etiologia di essa, e di fatti Leyden, Kohts citano esempi che ciò appunto confermano.

Anche il *raffreddamento*, secondo alcuni, può esser causa di una

flogosi del midollo spinale. Se non che l'azione di esso non può essere diretta, quantunque sperimentalmente si sia ottenuto ciò mettendo a nudo il midollo spinale; ma parrà inammessibile una tale azione diretta quando si consideri che il midollo è così profondamente posto da non poter risentire l'influenza dannosa del freddo.

E qui per spiegare questo fatto sono venute in campo nuove ipotesi: e v'ha chi crede che l'irritazione delle terminazioni periferiche dei nervi spinali causata dal freddo sia la causa prima della mielite, v'ha altri che crede dipenda questa dall'azione del sangue raffreddato alla periferia del corpo, e che nel giro che compie vada direttamente ad irritare il midollo spinale.

Naturalmente ad un tal quesito non si può per ora interamente e certamente rispondere.

In ultimo un *disturbo della circolazione* sia in seguito ad arresto di flussi normali o patologici, sia in seguito ad ateromasia, trombosi od embolia, può esser causa di processo flogistico nel midollo spinale.

Anatomia Patologica. Non è possibile ad un'osservazione macroscopica, fatta sul midollo spinale fresco, rilevare alcuna alterazione nella mielite acuta; e neanche al microscopio è possibile riconoscere alterazioni che ci facciano diagnosticare la malattia in parola, se non dopo uno speciale trattamento, che dirò più innanzi.

A seconda della diversa *localizzazione* del processo morboso la mielite acuta si distingue in *mielite centrale, mielite periferica* e *mielite trasversa;* a seconda della diversa diffusione della flogosi essa si distingue in mielite *circoscritta*, in *mielite disseminata* e *mielite diffusa.*

Dicesi *mielite centrale* quella in cui il processo morboso si localizza all'asse centrale grigio, senza però diffondersi regolarmente lungo le singole colonne grigie anteriori o posteriori; invece sotto il nome di *mielite periferica* va intesa quella in cui la flogosi, siccome accade quando la mielite sorge in seguito a meningite spinale, attacca specialmente gli strati superficiali del midollo; e finalmente s'addimanda *mielite trasversa* quella in cui il processo invade tutta la sezione trasversale del midollo non estendendosi longitudinalmente che per un breve tratto.

Inoltre sotto il nome di *mielite circoscritta*, s'intende quella flogosi del midollo spinale in cui il processo è localizzato in un piccolo spazio del midollo stesso.

Non si confonda la mielite circoscritta con la *sistematica* nella quale il processo si *circoscrive in un determinato ordine* di fibre o cellule nervose. Nella mielite circoscritta il processo invade indistintamente i cordoni e i fasci fibrosi vicini. Se ciò accade in molti punti, la mielite piglia il nome di *mielite disseminata.* Finalmente se la flogosi è generale, allora la mielite s'addimanda *diffusa.*

La *consistenza* del midollo spinale nei punti affetti è grandemente alterata; nel maggior numero dei casi essa è diminuita, per guisa che da alcuni autori viene confusa la mielite acuta, con la mielomalacia, co' rammollimenti del midollo spinale. Ciò è falso, e difatti non ogni flogosi conduce ad un rammollimento, mentre da altra parte il rammollimento propriamente detto, e cioè la mielomalacia, può aver luogo per un processo morboso di altra natura e non flogistico (Erb).

Per rendere visibili le alterazioni che avvengono nel midollo spinale è mestieri che questo sia indurito nell'acido cromico, il quale, colorando in verde-scuro le guaine mieliniche delle fibre nervose, fa risaltare quei punti in cui queste pel processo morboso hanno perduto le guaine ora dette. Inoltre l' indurimento stesso rende possibile anche il far dei tagli sottilissimi per l'esame microscopico, con l'aiuto del quale si rende ancora più manifesta la reazione suddetta delle guaine mieliniche. Finalmente, se si pone sul preparato una goccia di carminio, gli elementi connettivali si colorano più intensamente del tessuto nervoso e fanno scorgere così quei punti in cui, pel processo flogistico, si è determinata un'-iperplasia del connettivo.

Nella descrizione delle note anatomiche debbonsi distinguere tre stadii: 1) *Stadio del rammollimento rosso.* 2) *Stadio del rammollimento giallo o bianco.* 3) *Stadio degli esiti.*

1) *Rammollimento rosso.* Nel primo periodo il midollo trovasi leggermente rigonfiato, iperemico; e questa iperemia è maggiore in quella parte dell'organo che è più ricca di vasi sanguigni, cioè nella sostanza grigia. Spesso si ha fuoriuscita di sangue dai vasi, il che dà ai tessuti un colorito più scuro di quello che avrebbero in seguito della iperemia solamente; e questa fuoriuscita di sangue può alcune volte assumere proporzioni così vaste da rappresentare il fatto principale dell'affezione, siccome si verifica nella così detta mielite centrale emorragica (Hayem). La consistenza della parte mostrasi scemata, e raramente aumenta o per infiltramento di essudato densissimo (Hayem) o per marcata proliferazione connettivale fin dal principio (Dujardin-Beaumetz). Al microscopio si osservano le note dell' iperemia e cioè la pienezza dei vasi specialmente delle vene, lo strato marginale dei corpuscoli bianchi e la fuoriuscita di essi, lo infiltramento liquido nella sostanza del midollo; le cellule ganglionari rigonfiate, torbide; le fibre nervose tumefatte con le guaine mieliniche segmentate; la trama connettivale iperplastica e le cellule di Deiters, già descritte, aumentate di numero.

2) *Rammollimento giallo.* In uno stadio più avanzato dell' affezione la consistenza del midollo scema molto sia per l'essudato che per la degenerazione da cui sono invasi i tessuti che lo compongono; e questa diminuzione della consistenza può andar tanto oltre da far

colare la parte rammollita dal sacco della pia madre quando vi si praticano dei tagli. Il colore della parte affetta scema per le alterazioni del sangue fuoriuscito e per la degenerazione grassa. Al microscopio si notano le cellule ganglionari distrutte e atrofiche o disgregate e ridotte in frammenti, anche le fibre nervose profondamente alterate con la guaina mielinica scomparsa: invece notasi gran quantità di granulazioni grassose.

3) Nello stadio degli esiti si ha riassorbimento dell'essudato e delle parti degenerate e fluidificate e nello stesso tempo aumento del connettivo: le cellule di Deiters sono aumentate di numero e volume. La consistenza dell'organo in questo stadio aumenta. Finalmente alcune volte si ha la formazione di cisti.

Sintomatologia. Non è possibile della mielite acuta diffusa dare un quadro breve e completo, poichè i singoli casi diversificano molto tra loro. E difatti, a seconda che il processo morboso attacca questa o quella parte del midollo, i sintomi variano moltissimo. Però, avendo riguardo al modo di combinarsi tra loro, si può argomentare la sede probabile dell'affezione, siccome dirò più innanzi.

Nell'esposizione dei sintomi della mielite acuta, incomincerò dai disturbi della *sensibilità.* E così possiamo notare *parestesie*, sotto forma di sensazioni anormali, come il senso di formicolio, di prurito, d'intorpidimento, il *senso* di *costrizione* o la *cintura dolorosa* localizzata a diversa altezza del corpo a seconda dell'altezza della lesione nel midollo spinale. Non raramente si hanno anomalie nelle *sensazioni termiche*, e cioè sensazioni subbiettive di caldo o di freddo. Possono verificarsi *dolori diffusi* aventi una intensità variabile, localizzati per lo più nelle gambe o lungo la colonna vertebrale. Inoltre molte volte il dolore si localizza in un punto determinato della colonna vertebrale, manifestantesi specialmente sotto la compressione. Ciò si verifica sempre quando la mielite ha origine da un'affezione delle vertebre.

Un sintoma frequente della mielite diffusa e che raramente suol mancare è l'*anestesia*: essa può essere più o meno diffusa, più o meno completa. E così può invadere tutto un arto o localizzarsi ad una parte soltanto di esso.

Non raramente la paralisi è limitata ad alcune speciali sensazioni, e così, mentre si nota paralisi completa della sensibilità tattile, l'infermo avverte sensazioni dolorose; ciò è conosciuto col nome di *anestesia dolorosa.*

Inoltre alcune volte si ha un *ritardo*, cioè un intervallo maggiore tra il tempo in cui opera l'eccitamento e quello in cui si avverte la sensazione. Questo ritardo varia nei diversi casi, e mentre in alcuni casi occorrono apparecchi di precisione per registrarlo, in altri esso è così apparente che può misurarsi con un orologio a se-

condi. Il notato ritardo può aver luogo per tutte le sensazioni nello stesso tempo, o per alcune di esse solamente, e in quest' ultimo caso è più specialmente la sensazione dolorosa quella che si presenta ritardata.

Infatti, alcune volte l'infermo avverte in due tempi distinti la sensazione tattile di una punta di spillo e la sensazione dolorosa prodotta dalla puntura, e prima quella, poi questa. A questo riguardo ricordo l' altro sintoma, notato pure alcune volte, dell'impossibilità dell' infermo di contare il numero delle sensazioni quando queste si succedano a brevi intervalli, sintoma spiegabile o col rallentamento della trasmissione o meglio con la persistenza di questa.

Tutti questi sintomi possono spiegarsi ammettendo un'alterazione della sostanza grigia nella metà posteriore del midollo spinale, o dei cordoni posteriori o delle radici nervose solamente, in seguito della quale si verifica o irritazione delle fibre nervose (fenomeni irritativi) o distruzione di esse (fenomeni paralitici).

Un sintoma costante della mielite acuta è la *paralisi motoria*, la quale, non rare volte, incomincia con una semplice diminuzione dell' attività motoria e raggiunge poi il grado di completa paralisi. E così nel primo tempo gl' infermi accusano debolezza nelle gambe, precoce stanchezza, impossibilità di sormontare un ostacolo; più tardi son costretti a camminare col bastone, trascinando le gambe, il che diventa, in un'epoca ancora più avanzata della malattia, impossibile, ed essi son costretti perciò di restare a letto, potendo peraltro dimenare in esso da un lato e dall' altro le gambe; finalmente anche ciò non possono compiere, e questi infelici giacciono a letto con le gambe inerti senza poter con esse eseguire alcun movimento volontario.

Tutto questo alcune volte si compie nel giro di poche ore; e difatti nella mielite acuta centrale non raramente in un quarto d'ora può aversi una paralisi completa, che ha per questo ricevuto il nome di apoplettiforme.

Naturalmente la paralisi ha sede varia e varia diffusione, a seconda della sede e della diffusione del processo morboso nel midollo spinale. Pure molte volte essa assume la forma paraplegica, diffondendosi anche a tutti e quattro gli arti se il processo morboso si diffonde del pari; meno frequentemente la paralisi è localizzata a un arto solamente o ad una metà del tronco.

Inoltre in un' epoca più avanzata della malattia si notano *fenomeni irritativi* della sfera motoria. Infatti i muscoli possono presentarsi più o meno tesi e sporgenti, delineandosi così sulla cute con contorni netti e marcati. Non raramente questi fenomeni irritativi si estrinsecano perfino sotto forma di *contratture* sia cloniche che toniche. Questi fatti si rendono più evidenti quando si fanno

compiere all' arto affetto dei movimenti passivi; nel quale caso, essi esagerandosi, raggiungono il grado di *rigidità tetanica*. Queste contratture involontarie son causa di intenso dolore negli arti, e rappresentano per quest' infermi un sintoma tormentosissimo.

Tutti questi fenoméni dipendono da alterazione delle colonne grigie anteriori o dei cordoni bianchi anteriore e laterale o delle radici nervose anteriori, localizzata a diverse altezze o diffusa più o meno, a seconda che la paralisi, siccome ho detto, invade gli arti superiori o inferiori o alcuni gruppi muscolari.

I *fenomeni riflessi* si presentano in modo vario nei diversi casi: e così alcune volte essi non s'alterano, altre volte sono aumentati, alcune altre diminuiti o scomparsi. Infatti si dànno dei casi in cui i riflessi così cutanei che tendinei scompaiono rapidamente con la paralisi, e dei casi in cui, mentre la motilità volontaria è scomparsa, sussistono nelle parti paralizzate i movimenti riflessi. Questi possono anche raggiungere un grado elevato, per guisa che al più lieve eccitamento seguono energiche contrazioni convulsive.

Parlando di questi fenomeni a proposito della poliomielite anteriore, ho detto che le cellule ganglionari sono gli organi riflettori che trovansi in connessione con le fibre sensitive da cui ricevono le impressioni sensitive, e con le fibre motrici a cui trasmettono il movimento riflesso. Ora aggiungo, per poter chiaramente comprendere alcuni sintomi che nella mielite acuta diffusa hanno luogo, che, secondo alcuni sperimentatori, le stesse cellule si trovano anche in comunicazione con fibre nervose che vengono dall' alto ed alle quali devesi attribuire una proprietà inibitrice. Notiamo che i fenomeni riflessi scemano e scompaiono quando le cellule ganglionari e cioè gli organi riflettori sono distrutti, il che, come ho detto, si verifica anche nella mielite acuta; aggiungo ora che, quando è interrotta la comunicazione delle stesse cellule con le fibre inibitrici ora dette, i riflessi sono esagerati. E così di fatti, se la mielite si verifica a livello del rigonfiamento lombare, allora, per la distruzione cui vanno soggette le cellule ganglionari, i movimenti riflessi negli arti inferiori paralizzati per effetto dello stesso processo morboso debbono scomparire ; d' altra parte, se la flogosi si localizza nel rigonfiamento cervicale, scomparendo la comunicazione del tratto inferiore del midollo spinale col cervello, scompare del pari l'azione inibitrice delle fibre sopra descritte ed i movimenti riflessi degli arti inferiori debbono presentarsi esagerati. Ammettendo invece, come ho detto nella semiotica dei movimenti riflessi, che uno stimolo tende ad estendersi lungo il midollo fino al cervello e che una lesione al di sopra dell' arco diastaltico circoscrive e rende più intensa l' azione dello stimolo al di sotto della lesione, noi avremo un'altra teoria, ch' è più semplice e forse più probabile per spiegare l'esagerazione dei moti riflessi.

Inoltre nella mielite acuta frequentemente si verificano alterazioni nell' emissione dell' urina e nelle funzioni genitali, i quali fatti possono insorgere anche di buon' ora. E difatti non è raro il caso che una paralisi della vescica sia il sintoma che appaja il primo, e poi tutti gli altri sopra enumerati. Le cennate alterazioni possono consistere o in una ritenzione d' urina tanto completa da richiedere il vuotamento della vescica , l' applicazione del catetere e ciò nei primi periodi della malattia, od anche in una incontinenza per guisa che si ha l'emissione subito dopo che l' infermo ha avvertito lo stimolo, o finalmente può mancare completamente lo stimolo e l' infermo senza neppure accorgersi emette involontariamente le urine. Queste forme di alterazioni nell'emissione dell'urina dipendono dalla localizzazione del processo morboso a diverse altezze nel midollo.

È noto infatti dalla fisiologia che lo stimolo che l' urina esercita nella vescica è risentito dai rami sensitivi di questa ed è trasmesso ai centri situati nel midollo lombare, i quali per mezzo dei rami motori agendo sullo sfintere e sul detrusore determinano l'emissione; ed è anche noto che questi centri sono in relazione col cervello. Ora in una lesione del midollo spinale a livello del rigonfiamento lombare , per la distruzione cui van soggetti i centri che presiedono all' emissione dell'urina e che in esso son situati, si avrà ritenzione completa di questa, con un gocciolamento continuo della stessa, per effetto della soverchia pienezza della vescica. D'altra parte, se la lesione si verifica al di sopra del rigonfiamento lombare, allora scompare la comunicazione dei centri col cervello, e l' infermo non risentirà più lo stimolo di urinare. Tale stimolo però sarà risentito dai centri che si trovano nel ringonfiamento lombare del midollo, e che supponiamo integri, i quali agendo in modo automatico determinano delle regolari, ma *involontarie* emissioni (Erb).

Queste sono le due forme più comuni di alterazione; delle altre non fo parola per non superare i limiti concessi a questa opera.

Inoltre nella mielite acuta diffusa possono aver luogo alterazioni nella qualità e nella quantità dell' urina emessa. In seguito alle ritenzioni sopra notate l' urina va incontro, nella vescica, a decomposizioni anormali; diviene torbida con sedimento di muco-pus e con molti vibrioni, e contiene cristalli di trifosfati alcalini e corpuscoli di sangue.

È dubbio se queste alterazioni dipendano solamente dalla ritenzione e dalla decomposizione, oppure, siccome vuole Charcot, anche da un processo flogistico determinatosi nei reni per effetto della malattia spinale. È inutile ch' io parli della cistite catarrale che accompagna le ora dette alterazioni. Anche la quantità dell'urina può, sebbene raramente, essere alterata; e così è stata notata alcuna volta diminuzione, alcun' altra aumento delle stesse. Ripeto però che queste alterazioni della quantità sono molto rare.

Nella mielite del midollo cervicale e dorsale esiste non di raro il priapismo. Però l'indebolimento dell'erezione è poi un fatto comune.

Inoltre nella mielite acuta si verificano frequentemente ed anzi con discreta rapidità alterazioni nella defecazione. Quest' atto si compie in modo analogo a quello che abbiam visto a riguardo dell' emissione dell' urina. Di fatti le feci, che spinte dai movimenti peristaltici dell' intestino pervengono nel retto, stimolano la mucosa di questo. Lo stimolo è trasmesso dai nervi sensitivi ai centri riflessi che, secondo gli esperimenti di Goltz, si trovano nei midollo lombare, i quali, per mezzo delle fibre motorie che vanno allo sfintere anale, aumentano la tonicità di questo ed impediscono la fuoriuscita delle feci. Quando poi lo stimolo su detto, pel raccogliersi di altre feci, si rende più forte, allora la tonicità dello sfintere può esser vinta ed aver luogo l' emissione anche involontaria.

Finalmente dai centri riflessi partono delle fibre nervose, motorie e sensitive, che si portano al cervello, il quale può far risentire la sua influenza nella defecazione.

Da quel che ho detto risulta che quest' atto può non compiersi normalmente quando una lesione leda o i centri riflessi situati nel midollo lombare o le fibre che si portano al cervello. Applicando le leggi fisiologiche che governano gli atti riflessi e quel che ho detto parlando dell'emissione dell'urina, potete farvi una chiara idea delle alterazioni che nelle diverse localizzazioni del processo morboso hanno luogo nella defecazione, dispensandomi da inutili ripetizioni.

Inoltre in questa malattia del midollo spinale possono aver luogo anche disturbi vasomotorii. E così, specialmente se la mielite acuta è conseguenza di un grave trauma o di qualche ferita che produca grave lesione del midollo spinale, può aversi temporanea iperemia flussionale in tutte le parti situate al disotto del punto offeso.

Ciò dipende da una temporanea paralisi dei centri e dei rami vasomotori per effetto della scossa nervosa cui essi vanno soggetti in seguito della lesione. In un periodo ulteriore questi fatti scompaiono ordinariamente, ed anzi non è raro il caso che abbia luogo un'ischemia cutanea con sensazione di freddo e pallore nelle parti affette. Ciò dipende da che i centri vasomotorii riavutisi dalla scossa ritornano a funzionare normalmente non solo, ma stimolati dal processo morboso possono entrare in uno stato irritativo, e produrre i suaccennati fenomeni. Inoltre, considerando che anche con profonde distruzioni del midollo spinale, a cui tien dietro la sospensione di tutte le funzioni che da esso dipendono, può non aver luogo paralisi vasomotoria, devesi concludere che oltre ai centri spinali debbono esistere anche dei centri vasomotorii periferici, localizzati forse nei vasi stessi, i quali regolano la tonicità di questi.

Inoltre frequentemente nella mielite acuta hanno luogo *disturbi*

trofici. Riguardo all'atrofia che invade i muscoli paralizzati quando sono distrutte le colonne grigie anteriori e le corrispondenti cellule ganglionari, non è mestieri ch'io ne parli dopo quel che ho detto a proposito della poliomielite anteriore acuta. Se non che il decorso rapido che molte volte conserva l'affezione, non offre il tempo bastevole a che queste alterazioni nutritizie si svolgano, e quindi o mancano del tutto nei casi di mielite acuta o non raggiungono quel grado che abbiamo visto raggiungere in altre affezioni. Pare dimostrato il fatto che le cellule ganglionari stesse rappresentino i centri trofici dei muscoli ove si diramano le fibre che da esse pigliano radice. Se queste alterazioni trofiche dei muscoli dipendano da uno stato irritativo di questi centri (Charcot), o piuttosto da uno stato paralitico degli stessi (Erb), non si può recisamente affermare. Tuttavia considerando che questi fatti si verificano quando le cellule ganglionari son distrutte e quando è scomparsa del pari l'attività motoria di queste, si può ragionevolmente argomentare trattarsi piuttosto di una paralisi che di uno stato irritativo.

Un fenomeno frequente a verificarsi nella mielite acuta, e che aggrava molto il pronostico di questa, è un'alterazione profonda del tessuto cutaneo, conosciuta sotto il nome di *piaga da decubito*.

Siccome nei casi di mielite acuta la notata mortificazione del tessuto cutaneo ha luogo in modo rapido, così il decubito ha del pari ricevuto la denominazione di *decubito acuto*, facendosi così distinzione da un'altra alterazione simile che si accompagna ad affezioni croniche del midollo spinale e che indicherò parlando di queste, la quale, siccome si svolge più lentamente, ha ricevuto il nome di decubito cronico (Samuel).

La piaga da decubito incomincia in primo tempo con arrossamento edematoso della cute, sulla quale si notano delle vescichette con un contenuto prima chiaro, poi torbido e sanguinolento. In seguito alla rottura di queste vescichette si formano delle piccole ulcerazioni, le quali ingrandendosi, per effetto di un'infiltrazione flemmonosa dei margini e del fondo, confluiscono con altre simiglianti, dando luogo così ad una estesa e profonda ulcerazione (Charcot). Si è cercato spiegare questi fatti ammettendo che essi dipendano dalla pressione cui vanno soggette le parti con necrosi.

Ma, poichè Charcot ha dimostrato che la gangrena del tessuto cutaneo, sebbene si localizzi più facilmente in quelle parti che vanno soggette a continua pressione, come i trocanteri, i gomiti, le apofisi spinose delle vertebre, può nondimeno localizzarsi anche in parti che non sono andate per lo innanzi soggette a pressione alcuna, pare che la ragione ora data non sia in tutti i casi giusta, e specialmente non lo sia nei casi acuti. Si è parlato, per dare una giusta spiegazione del fatto, di diminuzione del turgore vitale, di paralisi

vasomotoria, ma non si è giunto a dare di esso una spiegazione tale da soddisfare tutti.

Riguardo alle alterazioni secretorie che possono aver luogo nella mielite acuta non sappiamo nulla di preciso; riguardo quella urinaria mi trovo già di averne fatto parola òr ora.

Inoltre un sintoma frequente della mielite diffusa è la costipazione del ventre per effetto della diminuzione sia dei movimenti peristallici, sia dei succhi intestinali, sia della pressione che i muscoli addominali esercitano normalmente nell'atto della defecazione.

Se la mielite invade il tratto cervicale del midollo spinale, allora per la compartecipazione delle fibre che provengono dai centri respiratorii situati nel midollo allungato, e che l'attraversano, potranno insorgere gravi fenomeni di asfissia. Così pure pel decorso delle fibre del simpatico nella regione cervicale del midollo e per l'influenza che queste hanno sul cuore può aversi un'*alterazione del ritmo cardiaco*; il che può accadere anche per effetto della paralisi vasomotoria. Come pure nel caso di diffusione di processo nella regione cervicale del midollo spinale possono verificarsi *fenomeni pupillari*, e cioè dilatazione della pupilla per effetto della irritazione delle fibre che vanno al dilatatore di essa, o restringimento per effetto della paralisi di queste fibre medesime. Finalmente alcune volte notansi *disordini della favella* per la compartecipazione del nervo ipoglosso, e per la paralisi ed atrofia della lingua che ne deriva; alterazioni della deglutizione per la compartecipazione del nervo glosso faringeo. Questi ultimi fatti però hanno luogo nei periodi avanzati della malattia e quando la flogosi si è diffusa molto in alto, potendosi, quando il processo morboso si diffonda e invada il cervello, verificarsi la compartecipazione di *fenomeni cerebrali*.

La *febbre* alcune volte manca del tutto, altre volte è intensa; in questo caso non conserva alcun andamento caratteristico.

Il *decorso* varia moltissimo a seconda dei casi; e così alcune volte in breve tempo hanno luogo paralisi complete ed estese, alcune altre l'affezione passa per gradi allo stato cronico.

La *prognosi*, quoad vitam, deve essere riservata e quando la lesione si diffonda rapidamente nelle parti elevate del midollo, del tutto infausta.

Riguardo alla guarigione completa, la prognosi sarà fin dal principio infausta, perchè non ha luogo mai la scomparsa completa dei fenomeni che abbiamo visto svolgersi nella mielite acuta; ed anzi di quei casi, registrati nella letteratura come guariti, si è messo in dubbio la giustezza della diagnosi.

La *diagnosi*, avendo riguardo a quel che si è detto, si potrà facilmente stabilire. La mancanza di gravi alterazioni trofiche, di alterazioni dell'eccitabilità elettrica, e la mitezza delle alterazioni sen-

sitive, il decorso del morbo, ec., ci faranno pensare più ad una paralisi ascendente acuta ; se oltre alle alterazioni trofiche mancano ancora i disordini della emissione delle feci, dell' urina e della funzione sessuale, e d'altra parte s'hanno contratture dei muscoli della nuca e del dorso, dolori intensissimi , iperestesie, febbre violenta, diagnosticheremo la meningite; se, finalmente , i fenomeni paralitici raggiungono di botto un grado elevato per non più progredire, diremo trattarsi di ematomielia.

Sarà utile il considerare, quando si è presenti a qualche caso di affezione spinale, per stabilire la diagnosi di una mielite diffusa, che i sintomi non debbono associarsi in modo da potersi spiegare piuttosto con un' affezione sistematica.

Cura. La cura *causale* in primo tempo ha un gran valore, e così per es. nel caso di affezione delle vertebre o di tumori, ricorreremo ai mezzi chirurgici; nel caso di meningite faremo uso dei bagni rivulsivi, sperando che con la diminuzione della intensità della flogosi, scemi del pari la diffusione di essa; nel caso di origine sifilitica ricorreremo al mercurio ed al joduro di potassio.

Contro la mielite si adopererà una cura antiflogistica, e così si applicherà il tubo di Chapman, si faranno sottrazioni sanguigne, o derivazioni sulla cute e sugl' intestini , siccome ho detto farsi in primo tempo nella poliomielite anteriore acuta.

Se non che, in caso di mielite acuta diffusa, occupa un posto principale la rivulsione sulla cute che trovasi in corrispondenza della regione dorsale, e questa potrà farsi o per mezzo dei vescicanti o col ferro candente.

Sono stati inoltre raccomandati nella mielite acuta il nitrato di *argento*, l'*ergotina*, il joduro di potassio, di cui ho già parlato altrove.

Contro la paralisi ci gioveremo dell' *elettricità*, applicandola secondo le regole date a proposito del suo uso nella poliomielite anteriore acuta.

Grande importanza ha il regime di vita la quale dovrà menarsi lontana da tutto ciò che vale ad eccitare le passioni.

La dieta che dovrà consistere di cibi facilmente digeribili nè troppo aromatizzati, proscrivendo il caffè, le bevande spiritose.

Per evitare la formazione di decubiti si eviti che la pressione, che esercita il peso del corpo, agisca sempre sulle stesse parti, e si curerà la nettezza di queste; e quando essi si son già formati si farà la medicatura antisettica.

Finalmente si potrà prevenire lo sviluppo di una cistite, estraendo l' urina col catetere e impedendo che ristagni lungo tempo nella vescica ; ma, quando la cistite già si sia sviluppata, si somministrerà l' acido salicilico o l' acido benzoico alla dose di 2 a 4 grammi al giorno in acqua o in emulsione.

LEZIONE XVI.

PARALISI ASCENDENTE ACUTA — PARALISI DEL LANDRY — SCLEROSI LATERALE AMIOTROFICA.

La paralisi ascendente acuta è una malattia piuttosto rara e da pochi anni conosciuta; fu Landry il primo che nel 1859 dette di essa una descrizione esatta. Dopo di lui molti altri autori hanno pubblicato interessanti osservazioni sulla paralisi descritta dal Landry, la quale anche oggi è l'oggetto di severi studii.

Questa malattia è caratterizzata da una paralisi evidentemente di origine spinale, la quale si diffonde dal basso verso l'alto, molte volte, in ultimo, invadendo anche il midollo allungato, ed è causa di morte dello infermo. Inoltre in essa mancano le alterazioni della sensibilità, della funzione della vescica e del retto, della nutrizione dei muscoli; o se queste esistono sono poco rilevanti.

Etiologia. Riguardo alle cause che determinano la paralisi ascendente acuta, sappiamo poco o nulla; pare soltanto dimostrato che essa si verifichi più negli uomini, e specialmente negli adulti.

L'eredità e la disposizione nevropatica, altrove descritta, non pare abbiano influenza di sorta nell'etiologia di quest'affezione.

Si è detto che la sifilide, alcune volte, possa dar luogo allo sviluppo di una paralisi ascendente acuta. Quest'asserzione è recisamente combattuta dall'Erb, ritenendo che la sifilide suole apportare alterazioni dimostrabili del midollo spinale, alterazioni che mancano nelle paralisi del Landry.

L'Hamilton ha descritto un caso verificatosi in seguito ad avvelenamento da piombo; Bablou ha visto insorgere questa malattia dopo un coito sforzato, altri autori hanno parlato di paralisi ascendente acuta svoltasi dopo la soppressione di flussi emorroidarii; ed altri finalmente ritengono che molte malattie acute, tra le quali il tifo, la difterite, possano esser causa di paralisi del Landry.

Ma la causa che, tra tutte quelle ora cennate, pare la più probabile è il *raffreddamento*.

Riguardo al modo di azione di essa valga quel che ho detto, su tal proposito, parlando della poliomielite anteriore acuta.

Anatomia Patologica. Per lo innanzi i patologi davano di questa malattia un reperto anatomico, e nelle prime osservazioni fatte a questo scopo, si credè rintracciare una lesione del midollo spinale. Ma i reperti al confronto non reggevano, e chi parlava di iperemia,

chi di rammollimento, chi di processi flogistici, e queste alterazioni chi le localizzava in un luogo, chi in un altro.

D' altra parte poi i quadri clinici dei varii casi con necroscopia diversificano molto tra loro, e tutti con quello che ha la paralisi ascendente acuta; per lo che, esistendo pure le suddette alterazioni, evidentemente non si trattava della malattia di cui si discorre. In mezzo a tante varietà di opinioni, fu Vulpian il primo che affermò non esistere nella paralisi del Landry alcuna lesione del midollo spinale. Quest'asserzione fu ritenuta in sul principio siccome erronea, ma, poi che lo stesso Ranvier non rinvenne al microscopio alterazioni di sorta nella sostanza del midollo, si conviene oggi da tutti, per lo meno ciò: che co' mezzi d' investigazione che possediamo, non è possibile dare alla paralisi acuta del Landry una base anatomica.

Déjerine e Goetz credono avere intraveduto alterazioni nelle radici anteriori dei nervi spinali, ma per la rarità della malattia, non si è potuto, richiamando su di esse l' attenzione degli autori, convalidare una tale ipotesi.

Sintomatologia. Questa malattia alcune volte è preceduta da *prodromi*, altre volte no; e nel caso affermativo essi possono durare un tempo più o meno lungo e cioè per giorni o per settimane. Questi prodromi, secondo Vulpian, sono: malessere generale, leggieri movimenti febbrili, dolori e parestesie in varie parti del corpo, senso di stanchezza precoce negli arti inferiori.

Altre volte, come ho detto, la malattia non è preceduta da prodromi, ed entro pochi giorni si manifesta una diminuzione della motilità degli arti inferiori, che dal grado di semplice paresi passa a quello di paralisi completa. Per effetto di essa l'individuo è costretto a stare a letto; nel quale però in primo tempo può eseguire dei movimenti col tronco. Questi, poi, in un' epoca più avanzata della malattia, per la diffusione della paralisi ai muscoli addominali e toracici, non sono più possibili.

Inoltre, diffondendosi sempre più la paralisi, i movimenti dell'arto superiore scemano prima e poi scompaiono anch'essi, per guisa che l' infermo resterà nel letto in una immobilità completa.

Finalmente per la diffusione della paralisi anche ai muscoli della nuca, a tutti i muscoli della respirazione e della deglutizione, avviene la morte dello infermo. Si noti però che alcune volte la paralisi non conserva un decorso così fatalmente progressivo, ma può far sosta ad un certo punto; ed allora aumentando la motilità nelle parti ove per lo innanzi era scemata, e ritornando in quelle ove era scomparsa, si ha, per un andamento retrogrado della paralisi, l' esito in guarigione.

Inoltre la paralisi ascendente acuta è caratterizzata ancora da molti fatti negativi.

E così la *sensibilità* resta inalterata o patisce poche modificazioni nei casi di vera paralisi del Landry. Solamente in casi rari si è osservato un rallentamento delle trasmissioni sensitive; se poi questo rallentamento si riferisca a tutte le sensazioni o ad alcune solamente, è quello che, per mancanza di osservazioni sul proposito, non si può dire.

I *dolori* ordinariamente mancano, e se, come ho detto, si trovano a far parte dei sintomi prodromici, quasi sempre, allorchè la malattia si è sviluppata, scompaiono.

L' *atrofia* dei muscoli paralizzati, che abbiamo vista svolgersi rapidamente nella poliomielite anteriore acuta, in questa malattia manca completamente, come pure mancano le alterazioni dell' eccitabilità elettrica, siccome Westphal e Levi hanno osservato. Se non che fo notare che è possibile una leggiera atrofia dei muscoli paralizzati, questa non supera mai quel grado che è conseguenza della sospesa funzione degli stessi, per effetto della paralisi.

Inoltre *tensione*, *rigidità*, *contratture* ed altri fenomeni irritativi della sfera motoria non si verificano nei muscoli paralizzati.

Riguardo alle modificazioni cui soggiacciono i *movimenti riflessi* così cutanei che tendinei, non concordano le osservazioni dei varii autori; però volendo attenerci alla maggioranza possiamo affermare che i movimenti riflessi non raramente scemano e scompaiono.

Di più l' emissione dell' *urina* e *delle feci* non si modifica nei casi di paralisi acuta ascendente, pure alcuni autori han parlato di alterazioni della funzionalità della vescica e del retto, ma, avendo riguardo agli altri sintomi, che, in questi casi, esistevano, si argomenta trattarsi di qualche mielite disseminata, più che di vera paralisi ascendente acuta.

Finalmente da qualcuno è stato accennato ad *alterazioni vasomotorie*, ma di ciò poco si conosce.

La *febbre* alcune volte manca, altre volte è intensissima, e quando esiste non conserva un andamento caratteristico.

Il *decorso*, come abbiamo visto, varia a seconda dei casi, e mentre in alcuni bastano pochi giorni alla paralisi perchè questa si diffonda tanto da condurre a morte lo infermo, in altri, e questi sono in minor numero, la paralisi fa sosta in un periodo del suo progresso, e poi lentamente nel giro di alcune settimane ha luogo la guarigione. Questa però anche dopo parecchie settimane non è completa, notandosi ancora un certo grado di paralisi.

Assai recentemente Landouzy e Déjerine hanno descritto la *paralisi generale spinale a corso rapido e curabile*. Questa è caratterizzata: 1° da paralisi ed atrofia di tutt'i muscoli del corpo (salvo quelli della faccia); 2° integrità della sensibilità e degli sfinteri; 3° integrità della nutrizione cutanea; 4° evoluzione rapida

(qualche mese) ; 5° guarigione completa e definitiva. Quest'affezione risiede nelle corna anteriori. N'è ignota l'etiologia e l'anatomia patologica.

La *prognosi* deve essere molto riservata, ed anche infausta allorquando si vede la paralisi fare rapidi progressi e diffondersi sempre maggiormente. Si noti che, anche quando la malattia volge in guarigione, è possibile che la paralisi assuma di nuovo un andamento progressivo e letale. Però anche recentemente Rendu ha descritto un caso di paralisi ascendente acuta seguita da guarigione.

La *diagnosi*, avendo riguardo allo sviluppo e all' andamento della paralisi, e d'altra parte alla mancanza di molti altri sintomi che abbiamo visto verificarsi in altre affezioni spinali, essa può, nella maggioranza dei casi farsi agevolmente. Solamente, se l'atrofia muscolare è molto avanzata , se i fenomeni prodromici sono più intensi, è possibile uno scambio con la poliomielite anteriore acuta. Anzi non rare volte non si può stabilire una diagnosi differenziale precisa tra la poliomielite anteriore acuta e la paralisi del Landry, tanto che alcuni autori, e tra questi il Petitfils , considerano queste due siccome varietà di una stessa malattia.

Cura. Dalla prognosi grave, ora ammessa, si può argomentare che non possediamo di questa malattia un metodo curativo efficace. Si è esperimentato il trattamento antiflogistico, o quello derivativo, nelle precedenti lezioni descritti, ma con poco o nessun frutto. Il rimedio, sul quale più ragionevolmente si fondano le speranze dei pratici, è la corrente galvanica, la quale potrà adoperarsi fin dai primi momenti e senza alcun timore , considerando che mancano nella paralisi ascendente acuta processi flogistici nel midollo spinale. Nel caso che la malattia volga in guarigione, questa potrà essere accelerata con le applicazioni di una corrente costante.

ATASSIA FUNZIONALE — PARALISI SPINALE SPASTICA — TABE DORSALE SPASMODICA.

Con questa malattia comincia lo studio delle mieliti croniche; essa è piuttosto rara ma non come per lo innanzi si credeva, anzi a misura che le nostre conoscenze su questo argomento si sono andate allargando, i casi di paralisi spinale spastica sono divenuti più frequenti. La malattia in parola ha ricevuto dal nostro Silvestrini, che per il primo l' ha osservata il nome di *atassia funzionale*; Erb e Charcot l' hanno studiata dopo di lui, l' uno dandole il nome di *paralisi spinale spastica,* l' altro quello di *tabe dorsale spasmodica.* La precedenza del Silvestrini nello studio di questa malattia non è da tutti riconosciuta, ed anzi il nome che egli le diede di atassia funzionale non figura nei diversi trattati di Patologia.

La paralisi spinale spastica è caratterizzata da paralisi per lo più ascendente, che aumenta a gradi, accompagnata da fenomeni irritativi, della sfera motoria, tensioni, contratture muscolari e da marcata esagerazione dei riflessi tendinei. In essa inoltre mancano i disturbi della sensibilità, le alterazioni trofiche e quelle relative alla funzionalità del retto e della vescica.

Etiologia. Come ho detto è una malattia piuttosto frequente e da essa sono affetti più facilmente gli uomini. Quanto all'età, la si è vista più specialmente negli adulti, ma non mancano esempi di paralisi spinale spastica verificatisi in fanciulli.

Non è dimostrato recisamente se l'eredità o la disposizione nevropatica abbia influenza nella genesi della paralisi spinale spastica; la maggior parte degli autori accorda un moderato valore a queste cause predisponenti.

Quanto alle cause occasionali in alcuni casi figura il *raffreddamento*, in altri *eccessi sessuali*, in altri *lesioni traumatiche* e finalmente in altri l'*avvelenamento del piombo*, senza potere da essi tirare alcuna legge generale.

L'influenza della sifilide nella etiologia della paralisi spinale spastica non è da tutti gli autori riconosciuta, ed anzi dall'Erb viene del tutto negata.

La tabe spastica corrisponde ad un quadro sintomatico e non ad un'affezione speciale. Può essere primitiva, cioè per cause che agiscono producendo esclusivamente i suoi sintomi. E può essere secondaria, verificarsi cioè in svariate affezioni cerebro-spinali.

L'alimentazione colla cicerchia produce il *latirismo*, che è appunto una forma di tabe dorsale spasmodica

Anatomia Patologica. Finora è stata ritenuta come base dell'affezione una sclerosi del tratto posteriore dei cordoni laterali, la quale, diffondendosi in dentro ed in fuori, invade anche le colonne grigie posteriori e la pia madre. Parlando della compressione del midollo, ho fatto parola delle degenerazioni secondarie che invadono i cordoni laterali, ora aggiungo che i caratteri anatomici che le distinguono sono diversi da quelli che accompagnano la sclerosi nei casi di paralisi.

E difatti, l'affezione si diffonde da tutti i lati, e per gradi si va sperdendo, mentre nelle degenerazioni su accennate è osservabile sempre un certo numero di fibre intatte che limitano il tratto sclerosato dalle colonne posteriori integre del pari. Non mi dilungo su l'esame microscopico di queste alterazioni, le quali presentano caratteri che avremo occasione di studiare a proposito della tabe dorsale, nè discuto la questione se o pur no sieno contemporaneamente affette le fibre interne dei cordoni anteriori, perchè, da alcuni sintomi, pare che la malattia dipenda da lesioni del cervello. Quando

nessuno metteva in dubbio l' opinione di Charcot, che si trattasse cioè di una sclerosi del tratto posteriore dei cordoni laterali, studiando un caso nella mia clinica a Genova, ho notato appunto dei fatti che m'indussero a credere essere questa malattia di natura cerebrale. Questi fatti sono: fenomeni irritativi della sfera motoria, localizzati prima in un arto e poi nell' altro; un eretismo cerebrale imponente; l' infermo, in seguito a cura adatta, guarì in una metà del corpo solamente, mentre nell'altra metà perdurarono i sintomi di paralisi spinale spastica. Ora una lesione limitata ad una metà solamente del corpo depone più per una causa cerebrale di essa che per una spinale; e lo stesso Charcot non insiste più nel precisare la sede dell'affezione nei cordoni laterali, e nelle ultime necroscopie, fatte di cadaveri appartenenti ad infermi morti con paralisi spastica, accenna alla natura cerebrale della malattia.

Il Dott. Bianchi, che ha fatte molte osservazioni a questo riguardo, conclude appunto ammettendo una lesione varia per la sede e più propriamente una lesione del fascio piramidale, la quale può trovarsi in alto nel cervello, o verso basso raggiungendo il bulbo e il midollo spinale.

Sintomatologia — La malattia suole incominciare in molti casi con alterazioni della sfera sensitiva, dipendenti più da uno stato irritativo che da una paralisi di queste fibre. E così possiamo notare iperestesia negli arti inferiori, ma più specialmente si verificano in essi parestesie, e l'infermo avvertirà anormali sensazioni tattili subbiettive, e cioè senso di intorpidimento, di formicolio, di prurito, di pressione. Però ben presto questi fenomeni scompaiono, e ad essi precedono quelli che riguardano la sfera motoria, i quali assumono tali proporzioni da dominare il quadro morboso.

Questi sintomi consistono in prima in una diminuzione dell'attività motoria, la quale ben presto raggiunge il grado di *paresi* ed alcune volte anche quello di completa *paralisi*.

Quest'ultimo fatto però non si verifica nei casi tipici. In sul principio questa diminuzione dell' attività motoria non è rilevabile ad un esame obbiettivo, e solo gl'infermi, accusando un senso di peso e di precoce stanchezza degli arti inferiori, possono richiamarvi su l'attenzione del pratico. Però a grado a grado avvanzando il male al senso di stanchezza, succede una difficoltà nell'eseguire alcuni movimenti, la quale, crescendo sempre più, raggiunge il grado di *paresi*.

A questi fenomeni si accompagnano quelli irritativi della sfera motoria, e alcune volte trattasi di semplice *tensione muscolare* che invade specialmente i muscoli paralizzati. Questa alterazione nei casi leggieri può sfuggire ad un esame superficiale, ma facendo eseguire all' arto dei movimenti passivi, piuttosto rapidi, essa si farà

maggiore e quindi più apparente. La tensione muscolare insorge specialmente quando l' infermo esegue qualche movimento volontario, ma può anche verificarsi a sbalzi, nel perfetto riposo e perfino durante il sonno.

Nei gradi più avanzati della malattia la descritta tensione può aumentare fino al punto che i muscoli si presentano tesi, sporgenti, rigidi , facendo notare quel che dicesi *rigidità muscolare*. Finalmente possono aver luogo anche contratture più o meno permanenti, le quali invadono più spesso i muscoli estensori.

Ho detto che la tensione muscolare aumentava durante i movimenti così attivi che passivi. Segue da ciò che essa sarà di grave ostacolo alla esecuzione dei varii movimenti, già resi difficili per la paresi da cui sono invasi i muscoli. Quindi è che l'infermo nel camminare dovrà presentare un'andatura caratteristica, conosciuta col nome di *andatura spastica*. Quest'andatura è caratterizzata da ciò che l' infermo non solleva il piede dal suolo ma muove il passo strascinando le proprie gambe, e, curvandosi con la parte superiore del corpo in avanti , e inclinando in avanti anche il ginocchio, si poggia specialmente sui diti grossi del piede. Questi fenomeni, nei periodi più avanzati della malattia, aumentano finchè ogni passo è accompagnato da una scossa, da uno scatto di tutta la persona per effetto della contrazione dei muscoli delle sure.

Per questi fatti è ostacolato grandemente il cammino a questi infermi, i quali ad ogni passo corrono il rischio di cadere in avanti.

Un sintoma costante di quest'affezione è l'aumento dei *fenomeni riflessi* così cutanei che tendinei e specialmente questi ultimi.

Di fatti, se si solletica un punto qualunque delle dita del piede o della pianta di questo, l'arto inferiore eseguirà delle energiche contrazioni cloniche, agitandosi in tutte le direzioni; come pure, se si tien sospesa la gamba e si percuota col margine cubitale della mano o meglio con un martello da percussione sul tendine di Achille o sul ligamento rotuleo, la gamba presenterà del pari una energica contrazione. Ciò è conosciuto sotto il nome di *fenomeno crurale*.

Inoltre non raramente nella paralisi spinale spastica notasi il così detto *fenomeno del piede*, studiato da Westphall, da Charcot e da Vulpian. Esso consiste in ciò che, esercitando con la palma della mano una pressione contro la palma del piede, e cercando in questo modo fargli compiere una flessione dorsale , si verificano contrazioni cloniche nella gamba e nel piede, per effetto di contrazioni di natura riflessa dei muscoli delle sure.

Westphall invece fa dipendere questi fatti da un' irritazione diretta della sostanza muscolare, prodotta nel caso di fenomeno crurale dalla scossa che il ligamento risente quando vien percosso; e nel caso di fenomeno del piede dalla tensione cui va soggetto il

tendine di Achille quando si porta il piede in forzata posizione dorsale. Secondo l'opinione di Westphal, questa scossa e questa tensione dai tendinei è trasmessa *direttamente* alle fibre muscolari, che, per questo si contrarranno. Invece la maggior parte di autori, e tra questi l'Erb, ammettono giustamente l'origine riflessa di questi fenomeni. E difatti è possibile notare contrazioni in muscoli che non si trovano in diretto rapporto con i tendinei stimolati; come pure esse si son verificate, comprimendo tra le dita il tendine in istato di rilasciamento completo. Per queste ragioni e per altre molte, che per brevità qui tralascio, si tiene dalla maggior parte dei patologi, avere questi fenomeni un' origine riflessa.

L'aumento dei riflessi tendinei spiega spesso tutto il quadro sintomatico. Questo varia a seconda ch'è aumentato questo o quel riflesso. — In un caso l'affezione era determinata dall'aumento dei riflessi muscolari.

Mancano in questa malattia alterazioni della funzionalità del retto, della vescica e dell' attività sessuale, come pure lo stato della eccitabilità elettrica si conserva normale. Inoltre non si osservano nella paralisi spinale spastica alterazioni trofiche, sia riguardo ai muscoli che riguardo al tessuto cutaneo.

Il *decorso* di questa malattia è lunghissimo e non rare volte essa ha perdurato per parecchi lustri. Può aversi l'esito in guarigione, ma ordinariamente essa non è mai completa e solo, nei casi lieti, si può avere un marcato miglioramento. La paresi come ho detto può attaccare anche un solo arto inferiore, e diffondersi poi nell'arto superiore omonimo; più frequentemente però sono attaccati prima gli arti inferiori ed in ultimo anche i muscoli del tronco e delle braccia.

La *prognosi* quoad vitam è fausta, poichè pare non abbrevii sensibilmente la vita degli infermi, molti dei quali son morti invece con altra malattia intercorrente; riguardo alla guarigione essa è molto riservata.

La *diagnosi* non presenta grandi difficoltà. Non è possibile uno scambio con la mielite acuta, considerando che in questa han luogo paralisi così motoria che sensitiva, alterazioni della nutrizione dei muscoli, della funzionalità della vescica, del retto, ecc. La grave atrofia dei muscoli paralizzati, la reazione degenerativa di questi, la mancanza dei riflessi tendinei, sono criterii valevolissimi a far distinguere da questa malattia, la poliomielite anteriore acuta. Più difficile riesce invece, alcune volte, a fare una diagnosi differenziale tra la paralisi spastica e la sclerosi multipla, specialmente quando in quest' ultima malattia, la lesione si localizzi specialmente nei cordoni laterali, nel qual caso quella diviene del tutto impossibile. Quando avrò parlato della tabe dorsale, vedrete più facilmente la differenza tra essa e la paralisi spinale spastica; per ora mi basti

dir questo, che nella tabe dorsale mancano i riflessi tendinei i quali, nella paralisi spinale spastica, o sono conservati, o siccome accade molto più frequentemente esagerati.

Esiste poi una forma di questa malattia, alla quale converrebbe proprio il nome di atassia funzionale, perchè è passaggiera, mentre la vera paralisi spinale spastica è una malattia lunga, cronica e che quasi mai guarisce. Tali esempi si verificano più facilmente nei fanciulli, e per questo l' Erb ha dato a questa forma il nome di *paralisi spastica infantile*. Questa malattia, che alcune volte si è vista sorgere in seguito a disposizione ereditaria, è stata fin'oggi confusa con la poliomielite anteriore acuta, da cui però se ne distingue per le note differenziali ora ricordate.

Cura. Per evitare inutili ripetizioni dirò qui solamente che potranno tentarsi tutti quei rimedii proposti nella cura della tabe dorsale e della mielite cronica, e che dirò più innanzi.

L' applicazione elettrica può farsi in vario modo. In un caso ha giovato molto il piediluvio elettrico , il quale si pratica facendo porre i piedi dello infermo in una vasca con acqua salata, ed un polo della corrente in comunicazione con questa, l'altro con la nuca del paziente.

Anche Erb accorda alla corrente galvanica gran valore nella cura di questa malattia, e si esagera da chi sostiene essere essa addirittura incurabile.

Il mio ammalato di Genova, in uno di quei movimenti a scatto della persona, cadde in avanti e si ruppe la rotula, per lo che fui costretto fargli fare una fasciatura apposita. Ebbene durante tutto il tempo in cui l'individuo tenne quella fasciatura, fu costretto conservare una perfetta immobilità, e fui meravigliato non poco, quando, allorchè si levò , lo trovai migliorato di molto. È per questo che non esito a proporre il piediluvio elettrico e la immobilità forzata per mezzo di una fascia contentiva, avendo in questi mezzi, e per i fatti ora ricordati, gran fiducia.

SCLEROSI LATERALE AMIOTROFICA.

Dopo quel che ho detto finora a proposito della paralisi spinale spastica, potrò essere brevissimo nella descrizione di questa malattia che ha con quella molti punti di contatto.

Questa è una malattia assai più frequente nelle donne, e che si è osservata specialmente in seguito a raffreddori.

Quanto all'*anatomia patologica* troviamo in questa malattia lesi i cordoni laterali, quindi il nome di sclerosi laterale dato ad essa; e questa lesione è più apparente nei tratti superiori del midollo e va dileguandosi gradatamente verso basso. Inoltre anche le cellule

ganglionari delle colonne grigie anteriori trovansi alterate. Quanto alla natura di queste alterazioni dei cordoni laterali e delle corna anteriori, trattasi di una sclerosi e quindi di una neoplasia connettivale del midollo con atrofia degli elementi cellulari di essa. Anche i muscoli trovansi alterati nella paralisi spinale amiotrofica, osservandosi anche in essi le note di una sclerosi: e cioè ipertrofia del tessuto connettivo interstiziale con atrofia delle fibre muscolari. Nel tessuto connettivo neoformato non rare volte si depositano grandi quantità di grasso; e questa deposizione può esser così abbondante da non far scemare il volume dei muscoli; però ad un esame accurato si osserva come quella spessezza non sia che una lipomatosi.

Quanto alla *sintomatologia* della sclerosi laterale amiotrofica, essa incomincia sotto forma di debolezza degli arti superiori che aumenta gradatamente fino al grado di paralisi completa; e di tensione e di contratture che invadono gli stessi muscoli fin dai primi momenti della malattia. Per effetto di queste, verificantisi in ispecial modo nei muscoli flessori, il braccio si adatterà con forza contro il torace; e per la compartecipazione dei flessori delle dita, queste si manterranno flesse, ed in modo così valido da far penetrare le unghie nelle carni. Se noi proviamo a distendere l'arto o le dita, l'infermo avverte intensi dolori. A questi fenomeni di paralisi e di contratture si associa ben presto una marcata atrofia dei muscoli e, secondo le osservazioni di Erb, una reazione degenerativa degli stessi.

La sclerosi laterale amiotrofica incomincia, come ho detto, dagli arti superiori e poi si diffonde alle gambe, verificandosi raramente l'inverso, ed allorquando si diffonde in queste ultime, conserva lo stesso andamento e presenta gli stessi fenomeni ora descritti, e cioè diminuzione dell'attività motoria, a cui ben presto si accompagnano tensioni muscolari e contratture; quel che varia, è l'atrofia dei muscoli, che negli arti inferiori non si verifica. Lo stesso dicasi della reazion degenerativa.

In un altro periodo l'affezione diffondendosi verso l'alto conduce a morte lo infermo con tutti i fenomeni di una paralisi bulbare progressiva.

Questa malattia può avere un *decorso* lunghissimo e può anche espletarsi in pochi anni o in uno solamente. Possiamo dividere il suo decorso in tre periodi: 1) Paralisi, contratture ed atrofia degli arti superiori; 2) Paralisi e contratture degli arti inferiori; 3) Paralisi bulbare progressiva e morte dello infermo.

La *prognosi* è gravissima.

La *cura* è quella indicata per la paralisi spinale spastica, cioè la corrente elettrica.

LEZIONE XVII.

TABE DORSALE — ATASSIA LOCOMOTRICE PROGRESSIVA.

Anticamente sotto il nome di *paraplegie* si confondevano una gran parte delle affezioni spinali che hanno di comune la difficoltà della deambulazione. La paralisi degli arti inferiori può però aver luogo per svariate cagioni, e la patologia man mano è venuta a differenziare fra loro i varii processi morbosi che hanno di comune questo sintoma.

Il Romberg in Germania dapprima, il Duchenne in Francia dopo, hanno distinta dal novero delle paraplegie , una speciale affezione spinale, cui il primo diede il nome di *tabe dorsale* ed il secondo quello *di atassia locomotrice progressiva*. Fu solo nell'anno 1858 che fu notato il carattere fondamentale della malattia.

L'atassia locomotrice veniva ritenuta come una nevrosi, come una malattia dinamica , di sede e natura ignote. Però dapprima le ricerche di Cruveilhier, e poi quelle della giovane scuola anatomica francese ci hanno fatto conoscere la sede e la natura del processo morboso, che consiste nella *sclerosi dei cordoni posteriori,* una mielite sistematica adunque, o meglio *leuco-mielite sistematica posteriore.*

La tabe dorsale è una malattia frequente. Inoltre nella metà degli infermi comunemente detti paraplegici , si riscontra poi in effetti questa importante affezione spinale.

Per ciò che riguarda il sesso, essa è *più frequente negli uomini* che nelle donne. Si può trovare in diverse epoche della vita , ma la sua maggiore frequenza è fra i 20 ed i 40 anni : volendo anzi essere più rigorosi nel circoscrivere il periodo della vita nel quale la frequenza è massima, questo deve ritenersi fra i *20 ed i 30 anni*. La tabe dorsale alcune volte è *ereditaria*. L'influenza ereditaria si osserva alcune volte in *modo diretto* ed altre volte in modo *indiretto*. È diretta quando da genitori sofferenti di tabe dorsale nascono dei figli che presentano la stessa malattia: è indiretta quando i genitori sono sofferenti, ad esempio, di alcoolismo, di una forma paralitica di qualsiasi natura, ed i figli in un'epoca della loro vita presentano questa affezione particolare del midollo spinale.

Un'altra causa della tabe dorsale può essere la *sifilide*. L'influenza della sifilide nella genesi di questa affezione forma un argomento tanto importante quanto controverso: vale perciò la pena di esami-

narlo un po' distesamente. La sifilide deve senza dubbio ascriversi fra le cause della tabe dorsale.

Lo stesso Erb, che metteva in dubbio questo rapporto patogenetico, ha dovuto confessare che nel 90 $^{o}|_{0}$ dei casi la tabe dorsale è di origine sifilitica. In Francia diversi medici hanno sostenuto l'importanza che ha l'infezione sifilitica nell'etiologia del morbo.

Nel 1882 il Fournier ha pubblicato un lavoro sull'atassia locomotrice progressiva, col quale egli toglie ogni dubbio al riguardo, dimostrando quanto sia frequente la natura sifilitica del morbo. Risulta dagli studii del Fournier prima di ogni altro che la sifilide assai facilmente si trova prima dello sviluppo della tabe dorsale; il massimo numero degli infermi di tabe avendo in un'epoca più o meno remota della loro vita sofferto il contagio sifilitico.

Non sono le più gravi infezioni sifilitiche quelle che danno la tabe dorsale, bensì le più leggiere, quelle che passano inosservate pel medico e pel paziente.

La tabe dorsale inoltre è più frequente, come innanzi dicemmo, nel sesso maschile: ora è vero che la sifilide è più frequente ancor essa nell'uomo, ma, anche tenendo conto di ciò, la statistica dice che in un numero eguale di attaccati la tabe dorsale è più frequente negli uomini.

Noi ignoriamo le cagioni per le quali la sifilide si localizza nel midollo spinale. Alcune volte si invoca, a spiegazione dell'insorgere del morbo, l'abuso dei piaceri sessuali, od un eccitamento del sistema nervoso in genere, abnorme per intensità o per durata. La tabe dorsale si verifica d'ordinario dopo parecchi anni dal contagio sifilitico: così 10, 15 od anche più: è per tal modo una manifestazione tardiva dell'infezione.

Questa tabe di natura sifilitica ha per sè stessa dei caratteri speciali? Ebbene, la clinica risponde negativamente: essa non si differenzia per nulla dalle forme comuni. Egli è vero che si notano alcune differenze per i sintomi proprii della sifilide, che molte volte si aggiungono a quelli tabici, pel metodo curativo e via dicendo; ma queste differenze sono, per dir così, estranee alla natura intima della malattia, ed il quadro fenomenologico della tabe dorsale sifilitica non è diverso, per niente, da quello che si osserva nelle forme comuni.

Troviamo una grande incertezza nel precisare le altre cause della tabe dorsale. Il reumatismo articolare acuto e cronico anzitutto è stato da alcuni autori invocato come una delle cause più frequenti: con tutta probabilità però i medici hanno ritenuti come reumatici i dolori che presentano gli infermi di tabe dorsale.

I *raffreddamenti del corpo* sono stati annoverati eziandio fra le cause dirette del morbo.

Per mio conto debbo abbracciare questa opinione, sia perchè il

raffreddamento è causa frequente di mieliti, e sia perchè in alcuni casi di questa malattia l'influenza del freddo è stata constatata in modo così evidente da non lasciare alcun dubbio sull'importanza di questo momento etiologico.

Un'altra causa della malattia la si trova negli *eccessi venerei*: il coito troppo frequente, o abnorme pel modo come vien praticato, può essere infatti una causa determinante della malattia, ma non v'è dubbio però che l'importanza di questo fattore è stata esagerata.

Inoltre la tabe dorsale è stata osservata in seguito a *gravi patemi d'animo*. Anche *le influenze meccaniche* hanno a questo riguardo la loro importanza; e così i traumi sulla colonna vertebrale, le cadute in piedi e tutte quelle cagioni che sono buone a determinare una commozione del midollo. Il Lockart Clarke ha fatto noto al riguardo un caso che non lascia alcun dubbio.

La tabe dorsale può anche osservarsi per effetto dell'*isterismo*. Il Vulpian nel suo classico lavoro accenna appunto a questo fatto. Molte donne con fenomeni isterici, specialmente convulsivi, vanno soggette a questa malattia.

La tabe dorsale della quale mi occupo presentemente è quella che si verifica in *modo primitivo:* questa malattia però può verificarsi ancora in *modo sintomatico*.

La forma sintomatica della tabe dorsale può aversi nel decorso di altre malattie del midollo, come nella mielite trasversa da spondilartrocace, nella pachimeningite, e così via dicendo. Allora però la tabe dorsale è un sintoma più o meno spiccato, proveniente dal perchè la malattia si è accidentalmente diffusa ai cordoni posteriori del midollo.

Noi non ci occuperemo di questa seconda forma, bensì della prima, quella in cui l'affezione tiene la sua sede principale e quasi esclusiva nel midollo.

Quanto all'*anatomia patologica,* nella tabe dorsale dobbiamo considerare sopratutto tre lesioni; 1.ª *la meningite spinale:* 2.ª *la sclerosi dei cordoni posteriori del midollo:* 3.ª *l' atrofia delle radici posteriori*.

Nella tabe troviamo con molta facilità l'affezione delle meningi.

La *pachimeningite* si rivela con una dilatazione eccessiva dei vasi, che sono spesso alterati nella loro tessitura. Alcune volte troviamo molte granulazioni adipose e goccioline di grasso fra la guaina dell'Henle e la guaina propria: quindi è che anche ad occhio nudo possono dei vasellini capillari mostrarsi come cordoni cretacei.

Alcuni, come l' Ordonnet, hanno ammesso che quest' alterazione vasale rappresenti la causa della sclerosi midollare.

Non posso qui entrare diffusamente nella questione; mi basta però lo accennare che questa opinione è contradetta dalla fisiologia e dalla clinica.

La pia madre è ispessita: l'aracnoide è di tratto in tratto ispessita anch'essa, e presenta delle macchie o chiazze bianche, albuginee.

La lesione però che più salta agli occhi, quella che caratterizza la malattia, si trova nei cordoni posteriori.

Questi si presentano in un marcato stato atrofico, impiccoliti, alterati nel colorito, che da bianco diventa grigiastro. Questa alterazione del colorito risalta maggiormente se noi coloriamo il midollo col carminio: allora i cordoni posteriori diventano più rossi dei cordoni antero-laterali, e la lesione si rende per tal modo più manifesta.

Esaminando accuratamente il midollo, noi troviamo che la sclerosi trovasi sopratutto nei cordoni posteriori: da essi può estendersi alcun poco ai cordoni laterali.

Le corna posteriori anch'esse possono, in vicinanza dei cordoni posteriori, presentare la stessa affezione; e può notarsi finalmente anche la diffusione del processo alle corna anteriori, con la distruzione delle grosse cellule motrici.

La lesione principale però della tabe dorsale trovasi specialmente nei cordoni posteriori.

Noi sappiamo come il cordone posteriore si divida in due fasci, l'uno detto *fascio cuneiforme* o *di Burdach*, più voluminoso ed esternamente situato, dappresso alle radici: l'altro detto *fascio gracile* (funiculus gracilis) o *del Goll*, che limita il solco longitudinale posteriore del midollo spinale.

Ora alcune volte la tabe dorsale lede l'intero cordone posteriore: più facilmente però una parte soltanto.

È stato infatti trovato che la lesione d'ordinario si arresta alle parti più esterne del cordone stesso, ossia al solo fascio conico.

Questo fatto ha una importanza grandissima, per la ragione che ci permette di differenziare dalla sclerosi dei cordoni posteriori, propriamente detta tabe dorsale, le *degenerazioni secondarie* ascendenti del midollo spinale, delle quali ho fatto cenno parlando della compressione spinale, che attaccano ugualmente i cordoni posteriori, ma che si limitano alla sola parte interna dei medesimi, ossia al fascio gracile o del Goll.

La lesione consiste nella scomparsa degli elementi proprii del tessuto nervoso: le cellule diventano granulose e poi scompaiono: le fibre prima presentano la scomparsa della guaina midollare e poi del cilindro dell'asse.

Nella sclerosi a placche invece difficilmente scompare il cilindro dell'asse.

Finalmente troviamo una grande proliferazione connettivale, molte fibrille cioè e cellule di connettivo, oltre a cellule granulose e goccioline adipose.

Si è discusso intorno alla natura del processo morboso eziandio. Alcuni hanno ritenuto che esso consiste essenzialmente in un'atrofia: altri in un' atrofia secondaria di un processo infiammatorio interstiziale. Questa seconda opinione deve essere preferita , giacchè in sull' inizio della tabe dorsale noi rinveniamo insieme agli altri caratteri, tutti i segni di un processo flogistico.

Le radici posteriori ancora sono colpite dall' affezione : esse si presentano assottigliate e deformate; qualche volta in grado così rimarchevole da riconoscersi appena. L'affezione delle radici si trova sopratutto in corrispondenza della porzione dorso-lombare del midollo: si estende in alto, e può arrivare sino al pavimento del 4° ventricolo od anche fino al cervello.

I nuclei di origine di alcuni *nervi cerebrali* possono essere colpiti anche dalla sclerosi, e qualche volta la lesione è così grave che essi scompaiono perfino.

Queste alterazioni dei nervi cranici si riscontrano quando l' infermo muore in un periodo avanzato della malattia, e più frequentemente nei *nervi ottici* che negli altri nervi.

Alcune volte troviamo ancora delle lesioni del *gran simpatico*: altre volte una vera nevrite dei nervi periferici. Le *ossa* presentano una osteite rarefaciente: i canali Haversiani diventano più ampii; i corpuscoli ossei scompaiono; l' osso si rarefà e si distrugge, sopratutto alle epifisi.

I *muscoli* possono mostrarsi atrofici , con scomparsa delle fibre muscolari, e proliferazione di connettivo.

Quanto alla *sintomatologia* del morbo, possono in esso considerarsi *tre periodi*: la tabe dorsale è una delle poche malattie che ci presentano un andamento speciale.

Il *primo periodo* è stato detto anche *premonitorio*: è il periodo dei disturbi visivi e dei dolori folgoranti. La parola premonitorio non è esatta per indicare il primo periodo, giacchè questo non è estraneo al quadro della malattia ma ne fa parte integrante, e può durare perfino i primi sei, otto, dodici anni dell' affezione. Durante tutto questo tempo la malattia esiste, la tabe dorsale in altri termini *è in atto*, e la denominazione di premonitorio non può essere indicata con esattezza. Dunque non ammetteremo un periodo prodromico nel vero senso della parola, e considereremo soltanto i tre periodi proprii dell' affezione.

Nel primo periodo la tabe dorsale si mostra come una malattia *proteiforme* per eccellenza: *polimorfismo* adunque, fenomeni, cioè, numerosi, svariati.

Questi fenomeni appartenenti al primo periodo sono stati da alcuni autori divisi in sei gruppi, da altri in otto o più ancora. Cominciamo dal descrivere il gruppo dei sintomi più importante, quello che si riferisce ai *disturbi della sensibilità*.

L'alterazione principalissima infatti del morbo, direi patognomonica, si trova nei *dolori folgoranti.* Egli è vero che molte alterazioni della sensibilità, che trovansi nel secondo periodo della malattia, possono verificarsi eziandio nel primo, come ad esempio, l'anestesia , ma ciò che costituisce il fenomeno più caratteristico di questo periodo, è appunto il dolore coi suoi caratteri particolari.

I dolori degli infermi di tabe dorsale dapprincipio sono leggieri: raramente si mostrano intensi fin dal loro apparire. Sono stati detti dai pratici , folgoranti, e questa espressione è realmente felice, esprimendo precisamente il concetto , che è quello di dolori verificantisi ad accessi notevoli per intensità e rapidità. Danno in altri termini al paziente la gravissima impressione di una scarica di macchine elettriche , o di qualche cosa che somiglia al passaggio del fulmine. Essi si verificano a preferenza negli arti inferiori : raramente agli arti superiori od al volto.

Il dolore adunque è intenso e dura pochi minuti secondi, salvo a rinnovarsi dopo un intervallo più o meno breve : alcune volte l'ammalato ne è tormentato per più giorni finanche (2-4). Nello stesso modo come essi sono irregolari per la durata, così parimenti si mostrano irregolari per ciò che riguarda il periodo con cui si rinnovano. Alcune volte si ripetono frequentemente; altre volte gli attacchi sono separati perfino da mesi.

Il dolore alcune volte è *terebrante*, ed allora è fisso in qualche articolazione, per esempio al ginocchio : gli infermi lo somigliano al dolore che produrrebbe un chiodo che penetrasse torcendosi nelle carni.

Gli ammalati possono eziandio avere un dolore *costrittivo*, sopratutto agli arti inferiori. Essi provano allora la sensazione come se gli arti stessi fossero compressi da una lamina di ferro, che penetra nelle carni.

Il periodo dei dolori è vario ; d' ordinario si estende per lungo tempo.

Oltre a queste alterazioni della sensibilità sotto forme di dolore, gli ammalati presentano delle *zone circoscritte di iperestesia,* dove al minimo tocco l'ammalato avverte dolori insopportabili.

Possono verificarsi però anche delle *anestesie.*

L'anestesia si verifica sopratutto agli arti inferiori: vi è un punto del corpo in cui il fenomeno si riscontra con maggiore intensità e costanza, e questo è la pianta dei piedi. Quivi le impressioni tattili diventano ottuse, o non vengono affatto percepite.

Le diverse sensibilità non si alterano tutte allo stesso modo nella tabe dorsale: prima a scomparire è la *sensibilità* pel contatto o *tattile* : gli ammalati non sentono il toccamento degli oggetti. In un secondo tempo scompare la *sensibilità dolorifica* , ed in ultimo la



sensibilità termica. Questa suole però mantenersi inalterata per un tempo considerevole.

Due altre alterazioni della sensibilità sono anche molto importanti e comuni. Queste consistono nel *ritardo della percezione* per ritardo nella trasmissione sensitiva e nel *difetto della localizzazione* dell'impressione sensitiva. L'infermo ad occhi chiusi non può mai precisare con esattezza e sicurezza il punto ove ha avuto luogo l'impressione sensitiva.

Gli infermi di tabe sogliono presentare anche delle *parestesie.* Alcune volte hanno la sensazione di un corpo estraneo, come di un globo, in una parte del corpo: altre volte sembra loro che un arto si stacchi dal tronco: più facilmente hanno *formicolio*, o provano *una particolare sensazione estesa a tutta la cute, come se la medesima fosse coperta da uno strato di bambagia.* Gli infermi di tabe dorsale perciò, camminando sul nudo suolo, provano la medesima sensazione come se il pavimento fosse ricoperto da un tappeto soffice.

Oltre a questi fenomeni di alterata sensibilità, gli ammalati di tabe dorsale presentano, nel primo periodo, anche delle *alterazioni dell'occhio.* Queste alterazioni si verificano prima di ogni altro nella motilità dell'organo. La paralisi dei muscoli dell'occhio produce lo *strabismo*, e questo può essere *bilaterale* o *unilaterale*, *convergente* o *divergente.*

Può verificarsi eziandio la paralisi della palpebra superiore, *ptosi.*

Tra i nervi che si distribuiscono ai muscoli motori dell'occhio, il terzo paio od *oculo-motore comune* è quello che più facilmente viene colpito dall'affezione.

Come conseguenze dell'affezione di questi nervi cerebrali, osserviamo la *diplopia*; e le *alterazioni della pupilla.* Questa più facilmente si presenta ristretta (*miosi*) : più raramente è dilatata (*midriasi*). Inoltre la pupilla risente poco l'influenza della luce.

E questa *rigidità riflessa pupillare*, cioè l'insensibilità della pupilla allo stimolo della luce, è un sintoma importante della tabe. Nello stesso tempo la mobilità della pupilla pel potere accomodativo dell'occhio si conserva immutata.

La *facoltà visiva* è alterata : alcune volte esiste *miopia*, altre volte *presbiopia:* può aversi eziandio *ambliopia*, o, ciò che succede molto più raramente, vera *amaurosi.* In questi casi trattasi di una lesione della *papilla del nervo ottico.*

Con questi disturbi della facoltà visiva può andare accompagnata altresì una speciale *alterazione della vista pei colori*, o *discromatopsia.*

L'ammalato non riconosce i diversi colori ; e può, ad esempio, veder di colorito cinereo un magnifico prato verdeggiante.

Oltre al gruppo dei fenomeni visivi esiste quello dei fenomeni *dell'apparecchio sessuale*. Gli ammalati di tabe dorsale alcune volte hanno *satiriasi*: esagerata eccitabilità cioè nei rapporti sessuali, con abuso del coito: più spesso si nota una debolezza dell'attività sessuale, una impotenza cioè più o meno inoltrata.

In quanto alla emissione delle urine dapprima si ha *incontinenza*, sopratutto notturna, più raramente *tenesmo*.

Esistono poi altri gruppi di fenomeni nel primo stadio. Così, oltre alla paralisi dei nervi motori dell'occhio, può aversi la *paralisi del facciale*, o quella *degli arti inferiori* nei suoi varii gradi.

Alcune volte la malattia comincia con le così dette *crisi gastriche*. Le crisi gastriche consistono in accessi di cardialgia, o in nausea, senso di oppressione allo scrobicolo , rutti , vomiturazioni, o veri vomiti, che si verificano senza cause apprezzabili.

Alcune volte essi sono preceduti da dolori forti nelle regioni inguinali, che si irradiano allo stomaco.

Questi disturbi debbono riportarsi all' alterazione dei centri nervosi. Certamente le crisi gastriche non possono di per sè sole essere elevate a criterio di diagnosi: purtuttavia, allorchè esse si verificano, specie nei soggetti nervosi , con una certa pertinacia , e resistono ai comuni mezzi di cura, possono far balenare nell'animo del medico il sospetto di una così grave affezione del sistema nervoso. Non è raro notare altresì dei *fenomeni cerebrali diffusi*, come *cefalea*, *vertigini*, *stordimento di capo*, ecc.

Vi sono degli ammalati che soffrono degli *attacchi speciali nell'organo del respiro: accessi di soffocazione*, vera *apnea*, che può arrecare la morte dell'infermo.

Ecco dunque i fenomeni principali che si verificano nel primo periodo. In esso possono cominciare a verificarsi i *fenomeni paralitici*; ma può anche succedere che la malattia si arresti, e che perciò non si abbiano gli altri periodi.

Il primo periodo difficilmente manca : esaminando accuratamente gli infermi di tabe dorsale, si trovano sempre alcuni dei fenomeni che lo caratterizzano.

LEZIONE XVIII.

TABE DORSALE — ATASSIA LOCOMOTRICE PROGRESSIVA MALATTIA DEL FRIEDREICH.

Nel *secondo periodo* i fenomeni che abbiamo notati nel primo persistono d'ordinario; acquistano anzi non raramente una intensità maggiore. Quindi le *parestesie*, e segnatamente poi i fenomeni di *anestesia* si rendono più marcati. I *dolori folgoranti* invece diminuiscono nel secondo periodo, e spesso scompaiono addirittura.

Ai fenomeni però proprii del così detto periodo preatassico, si aggiungono altri che caratterizzano alla loro volta il secondo periodo.

Il secondo periodo può cominciare di un tratto: più spesso però si inizia gradatamente. Il fatto più culminante del morbo in questo stadio è appunto l'*atassia, il disturbo* o cioè *dei movimenti, o della coordinazione.*

L'ammalato inoltre quando cammina si stanca prontamente. Non si tratta però in questi casi di debolezza, di diminuzione cioè della forza muscolare, che anzi questa può essere perfettamente conservata. Oramai su ciò non può cadere alcun dubbio. Ricordo in queste sale aver visto il Professor Tommasi porsi sopra un atassico, e percorrere la stanza sul dorso dell'infermo.

Il Duchenne a Parigi ha provato l'istesso fatto. L'impulso che gli atassici danno coi piedi, allorchè cercano di estendere i loro arti inferiori, è così energico che non sempre si riesce a frenarlo opponendovi delle forze anche di qualche intensità, quale, ad esempio, quella delle mani adattate contro la pianta dei piedi, e che spingono nel senso inverso.

Se gli ammalati dunque si stancano con facilità, non gli è perchè i loro movimenti sieno indeboliti, ma perchè essi non possono più proporzionare le contrazioni dei muscoli ai movimenti che si prefiggono. Pongono in contrazione i muscoli con una intensità eccessiva; contraggono altri muscoli il cui ufficio non è richiesto per l'esecuzione dei movimenti ch'essi si propongono.

Noi possiamo farci una idea giusta di ciò che ora abbiamo detto, ordinando all'infermo di eseguire dei dati movimenti. Se mentre l'infermo sta supino sul letto gli si fa descrivere colla punta del piede un arco di cerchio nell'aria, o gli si ordina di toccare col calca-

gno di un piede il ginocchio del lato opposto, allora egli traccerà una figura irregolarissima, con contorni a zig-zag, e stenterà a raggiungere il sito indicato.

Più chiaro appare il fenomeno nel movimento che fa l' infermo per accavallare le due gambe, giacchè allora la gamba sollevata esegue un movimento troppo ampio ed impetuoso.

In uno stadio più avanzato della malattia, anche nella posizione fissa delle membra e del tronco, gli infermi di tabe provano difficoltà a conservare l' equilibrio (*atassia statica*): oppure hanno delle contrazioni rapide di alcuni gruppi muscolari, per le quali spiccano addirittura dei piccoli salti.

Si accorgono inoltre facilmente che alcuni movimenti del corpo riescono difficili, e così lo scendere le scale, il camminare al buio, ecc.

I criterii distintivi del secondo periodo dell' atassia locomotrice si riducono ai seguenti:

1° *Modo di camminare.* Nella atassia locomotrice la *deambulazione* trovasi disturbata: essa diviene incerta e lascia notare alcune particolarità. L' infermo anzitutto procede a passi piccoli e disuguali: spinge inoltre le gambe in avanti ed allo esterno, come se esse fossero appese al corpo, e poi le lascia abbassare con ugual forza fino ad urtare contro il suolo, colla pianta dei piedi e poi col tallone.

Il *disturbo del movimento negli atassici*, possiamo renderlo più evidente con dei mezzi semplicissimi.

Anzitutto si porrà l' ammalato seduto, e gli si ordinerà di *alzarsi* e mettersi in cammino: l' infermo si alza subitamente, ma nel cominciare a camminare prova delle difficoltà più o meno serie. Alcune volte queste difficoltà sono tali che l' infermo esegue una quantità straordinaria di movimenti disordinati, e finalmente perde l'equilibrio e cade a terra: d' ordinario però egli supera queste difficoltà e cammina nel modo come sopra abbiamo indicato.

Altri mezzi sono quelli di ordinare all' ammalato di *fermarsi* di un tratto mentre cammina, o di *voltarsi*, girare cioè sopra sè stesso, e riprendere il cammino, nel senso opposto. Ebbene, sia nell' uno che nell' altro modo, l' infermo oscilla per trovare l'equilibrio, e ha bisogno di appoggiarsi, laonde stende le sue braccia per afferrare le pareti della stanza, la sedia vicina e così via dicendo.

2° *Fenomeno della scala.* Gli atassici non possono scendere le scale. È difficile immaginare quali difficoltà essi incontrano allorchè si provano a discendere.

Questi infelici hanno allora la impressione penosissima come se si lasciassero nello spazio; e spesso è tale il disordine dei movimenti a cui si trovano in preda, che non basta per essi il soste-

nersi con una sola mano, ma hanno bisogno di entrambe le mani per appoggiarsi convenientemente ai sostegni laterali della scala.

3° *Fenomeno del Romberg*. Consiste nella difficoltà che prova l' infermo a camminare ad occhi bendati.

È un fatto che, quando la atassia è un fenomeno iniziale, il disturbo del movimento può essere leggiero da non riconoscersi affatto o solo in modo dubbio. Orbene, se mentre l'individuo cammina noi gli facciamo prontamente bendare gli occhi, la difficoltà del cammino raggiunge in modo ugualmente rapido un grado notevole. Gli ammalati restano sorpresi dal vedere come mentre prima, ad occhi aperti, camminavano bene e senza difficoltà di sorta, dopo, bendati gli occhi, non sanno più dare un passo.

Del resto, il *vacillamento della persona, allorchè si tengono gli occhi chiusi*, si verifica in uno stadio più avanzato anche stando l' individuo in piedi senza muoversi, e massime poi, ordinando al paziente di avvicinare i talloni, giacchè allora la base dell' equilibrio è più stretta, e la difficoltà di sostenersi perciò molto maggiore.

4° *Fenomeno del mancato equilibrio nella stazione sopra un sol piede*. Il Fournier pel primo chiamò l' attenzione dei medici sulle difficoltà che hanno gli atassici di rimanere sopra un sol piede. Questo fenomeno diventa evidente oltremodo anche nelle forme atassiche più leggiere, allorchè si bendano gli occhi del paziente.

5° Finalmente come ultimo criterio distintivo, troviamo *la mancanza dei riflessi tendinei*. Percuotendo nel modo come ho indicato nella semiotica, pel tendine del quadricipite estensore della coscia, la gamba resta immobile o pressochè tale.

Fra le malattie del midollo ve ne sono alcune che si accompagnano ad esagerazione dei riflessi tendinei: in altre questi sono diminuiti di intensità; e finalmente in un' ultima categoria di malattie, come la tabe, si nota la loro perfetta scomparsa.

Se i movimenti riflessi persistono in un individuo con affezione spinale, può quasi con sicurezza eliminarsi la idea della tabe dorsale, almeno come forma primitiva: potrà al massimo trattarsi di una forma sintomatica dell' affezione.

Nel *terzo periodo* della tabe l' individuo poco per volta, presenta non solo il disordine dei movimenti, ma vera *debolezza*.

Misurando col dinamometro la *forza muscolare* degli arti superiori, e col metodo del sollevamento dei pesi dal suolo quella degli arti inferiori, si vede che essa *è sensibilmente diminuita*. Coll'andare del tempo la potenza muscolare decresce sempre più, e si hanno vere *paralisi*. L' affezione dagli arti inferiori ove prima ha sede, si estende ai superiori, che ugualmente diventano prima, atassici e poi paralitici.

L' atassia negli arti superiori si riconosce dalla difficoltà ed ir-

regolarità dei movimenti che esegue il paziente nel prendere un oggetto, nello abbottonarsi gli abiti, nel cucire, nel tagliare, nello scrivere, nel ravvicinare con celerità gli apici dei diti indici, preventivamente messi ad una considerevole distanza, e così via.

Nel compiere l'infermo uno di questi atti, od un altro ancora qualsiasi, il medico può dunque scorgere eziandio un *difetto di coordinazione.*

Finalmente l'affezione può diffondersi più in alto, dando la forma della paralisi bulbare progressiva e quindi la morte del paziente.

Altre volte gli ammalati muoiono pel catarro della vescica, per la formazione di grosse piaghe di decubito, o per una malattia intercorrente.

La *durata* della malattia è varia. Notate che nel primo periodo può avere luogo la guarigione della tabe: nel secondo invece è possibile tutto al più che la malattia resti stazionaria.

La *diagnosi* della tabe dorsale non è difficile. Bisogna tener sempre di occhio che gli atassici non sono paralitici, e che quindi l'affezione non consiste nell'abolizione ma nel *disordine dei movimenti*, nel difetto di coordinazione. Sono affatto caratteristici *il modo di camminare, il fenomeno di Romberg*, quello *della scala*, l'altro *del mancato equilibrio nella stazione sopra un piede* e, finalmente, *l'abolizione* dei riflessi tendinei, e sopratutto *del riflesso patellare.*

Quanto alla *diagnosi differenziale*, questa malattia non si può confondere con delle *nevralgie multiple*, giacchè, se è vero che, nel primo periodo della tabe, la nota culminante sta appunto nei dolori, pure questi non sono un fatto isolato, ma trovansi uniti alle alterazioni oculari, agli altri disturbi da parte del sistema digerente, ecc. ecc., fenomeni che sono ben lungi dal riscontrarsi nelle semplici nevralgie. D'altronde i dolori non si verificàno nella tabe da un lato solo, ma da entrambi i lati.

Questa malattia non si può confondere colla *corea*, colla *sclerosi a placche disseminate* o colla *paralisi agitante*: in quest'ultima malattia il movimento pure è alterato, ma sotto forma di *tremore*: manca il difetto di coordinazione propriamente detto, e quale noi lo abbiamo studiato negli atassici. Nella sclerosi a placche esiste eziandio il fenomeno del tremore, ma manca, ugualmente che nella paralisi agitante, la vera atassia. La malattia non si può confondere neanche con la *mielite trasversa,* o colla mielite *diffusa*, giacchè quivi il fatto predominante è l'*abolizione dell'attività motrice, la paralisi*: non esiste disordine.

Poi mancano quivi i dolori folgoranti, diverso è il comportarsi dei riflessi tendinei, che possono essere anche esagerati, e così via dicendo. Esistono dunque molti caratteri differenziali marcati, che ci permettono di non confondere la tabe dorsale con altre affezioni.

La tabe dorsale presenta facilmente delle complicanze da parte dell'apparecchio digerente, come vomiti, dolori gastrici accessionali, dolori intestinali, ecc.

Da parte del sistema osseo poi possiamo notare come complicanze delle vere *artriti (artropatie tabiche)*, descritte sopratutto da Charcot.

L'individuo presenta con facilità nella *articolazione del ginocchio* o in quella della coscia, più raramente alla spalla od al piede, una *infiammazione* , che alcune volte si accompagna a leggieri dolori, ed a versamento di siero. Si forma una vera *idrartrosi*. L'*idrarto* però non si conosce bene, perchè esiste anche infiltrazione delle parti circostanti; e così della metà superiore della gamba se l'affezione si trova nell'articolazione del ginocchio. Poco per volta il rigonfiamento scomparisce dalla gamba, ed il liquido si trova soltanto nella articolazione.

In generale l'affezione è bilaterale, ma prepondera in uno dei lati.

I capi articolari presentano una *usura* considerevole, che si estende gradatamente fin presso alla diafisi: possono avvenire anche lussazioni e fratture spontanee.

Non è facile confondere questa affezione con altre di natura diversa, come ad esempio col *reumatismo articolare acuto* ove esiste febbre; e neanche colla forma dell'*artrite secca*, ove troviamo delle *escrescenze*, non usura e quasi mai essudati liberi.

La *prognosi* nella tabe dorsale è grave. Anche nei casi più benigni l' affezione non si suole arrestare che per un certo tempo : d'ordinario ha un *andamento progressivo*, e produce col suo avvanzarsi la morte dell'individuo.

Descritta la *sindrome fenomenologica* di questa gravissima affezione del midollo spinale, occorre che colle leggi della fisio-patologia tentiamo darne una adequata spiegazione. Ebbene, a questo riguardo incontreremo serie difficoltà.

Le *teorie* emesse per spiegare l' atassia sono parecchie. Da un lato il Leyden, lo Charcot, il Vulpian ed altri ancora attribuiscono una grandissima importanza ai *disordini ed alla scomparsa della sensibilità* nello spiegare la genesi dei fenomeni atassici. Questi ammalati in altri termini non possono più regolare i loro movimenti, perchè essi sono insensibili: *manca la percezione cosciente delle impressioni sensitive*. Se noi sperimentalmente rendiamo insensibile la pianta dei piedi di un individuo sano, mercè l'applicazione del ghiaccio sulla parte, la polverizzazione dell'etere od in un altro modo qualsiasi, e lo facciamo camminare, questo individuo comincia a barcollare e prova una difficoltà nella deambulazione. Ora negli atassici l'anestesia si verifica non solo alla pianta dei piedi, ma a tutto l'arto, e perciò tanto maggiormente l'ostacolo al cammino deve essere notevole. Una prova della verità di questa teoria trovasi nel fatto che *gli atassici so-*

stituiscono col controllo da parte di altri organi sensitivi la mancata trasmissione delle eccitazioni centripete e regolatrici agli apparati motorii. Ecco la ragione della necessità che hanno gli infermi di tenere aperti gli occhi , e di vigilare con questi i movimenti degli arti: ecco la spiegazione altresì del perchè alla maggior parte dei tabici non è possibile camminare all'oscuro.

La *funzione visiva* dunque regola nei tabici i movimenti: se essa manca, se all' anestesia cutanea e muscolare si unisce la mancanza cioè del senso della vista, allora i movimenti hanno una incertezza maggiore, perchè mancano di qualsiasi guida.

Un' altra teoria fa dipendere l' atassia da un *disturbo degli atti riflessi spinali, ossia dalla alterazione del potere coordinatore del midollo spinale.* Questa teoria è sostenuta sopratutto da Jaccoud , Cyon e Benedikt.

È indubitato che per mezzo delle azioni riflesse poco per volta si viene a stabilire nel midollo spinale un potere coordinatore o regolatore dei movimenti; ora è naturale che, tolto al midollo questo potere, devesi produrre l'incoordinazione del movimento o l'atassia.

Il Goltz che attribuisce, insieme ad altri autori, non al midollo spinale , ma al *mesencefalo* il potere coordinatore dei movimenti , viene dunque a spiegare con una lesione degli organi mesencefalici la atassia locomotrice.

Una *terza teoria* è quella del Friedreich e dell'Erb; i quali ritengono l'atassia essere prodotta dalla *alterazione di quei rami esistenti nel midollo spinale, i quali trasmettono ai nervi motori le influenze del centro di coordinazione* , che è da ricercarsi perciò al di fuori del midollo stesso. Il sito di queste *fibre coordinatrici* con tutta probabilità trovasi nella porzione esterna dei cordoni posteriori, cioè *nei fasci cuneiformi* (Charcot).

Recentemente poi è sorta un'altra teoria, quella dell'Onimus, secondo cui la atassia sarebbe dovuta a *contrazioni spasmodiche, irregolari*, che si verificano senza la propria volontà e che guastano la coordinazione dei movimenti.

In realtà nelle condizioni attuali della nostra scienza non è possibile trovare una spiegazione esatta di tutti i fenomeni della tabe dorsale.

Quello che pare più accertato però si è che in questa malattia si trovano distrutte non solamente alcune vie che trasmettono le impressioni sensitive e che servono alla coordinazione dei movimenti, ma ancora alcuni organi centrali, massime del midollo, che servono alla coordinazione automatica dei movimenti stessi, od alla trasmissione dei movimenti coordinati.

Non si può credere esclusivamente alla teoria del Leyden, la quale è contradetta dal fatto che possonsi verificare dei casi di tabe, in cui

i fenomeni della sensìbilità sieno poco o niente degni di nota, mentre molto cospicui sono quelli dell'atassia propriamente detta; e viceversa degli altri in cui la sensibilità è abolita ed i fenomeni atassici leggieri o quasi nulli.

La teoria dell'Onimus ha bisogno di ulteriori studii. Spesso io ho esaminato i muscoli degli atassici, ma non ho veduto le contratture volute dall'Onimus.

I fenomeni dunque che presentano gli atassici sono in parte dovuti al disturbo della sensibilità, in parte alla mancante coordinazione automatica dei movimenti, esercitata dal midollo spinale.

Questo potere certamente non può negarsi al midollo.

Io posso camminare leggendo un giornale, ed arrivare in luogo ove forse non mi ero prefisso di giungere. Ciò non può attribuirsi che alla influenza coordinatrice spinale, giacchè la volontà, tolto il primo atto iniziale, poi è perfettamente inattiva.

Ora questa importantissima funzione del midollo spinale deve senza dubbio essere alterata nell'atassia.

Cura. Anzitutto si osserveranno le regole della buona igiene: aria buona, vitto salubre, e poi i rimedii tonico-ricostituenti, come il *ferro*, la *china* e via dicendo: anche i *bagni marini* usati con cautela possono riuscire utili: preferibili i *termo-minerali*: *la idroterapia* in certi casi può anch'essa essere giovevole.

Contro il processo morboso si sono usati una grande quantità di rimedii.

Anzitutto, se esiste un sospetto anche lontano che l'affezione sia di origine sifilitica, si userà un opportuno trattamento antisifilitico: perciò preparati *mercuriali*, *iodici*, e stufe secche, *bagni a vapore*. Questi, come ho più sopra indicato, si sono mostrati utili nella mia clinica nel combattere la sifilide dei centri nervosi.

Il *joduro di potassio* in generale ha goduto negli ultimi tempi un grande favore, specie amministrato a dosi molto alte.

Si adopera altresì contro questa malattia *il nitrato di argento* da 2 a 5 centigrammi al giorno.

Io preferisco questa formola:

Nitrato d'argento cristallizzato centgr. 5.
Acqua distillata grammi 200.
M. dà in boccia oscura od avvolta in carta nera.

S. Sette cucchiai nel primo giorno: il rimanente il giorno dopo.

Non uso la forma pillolare perchè con essa il nitrato d'argento può irritare la mucosa e cauterizzarla perfino.

Se si produce il coloramento speciale della cute (argirosi), l'ammalato non deve impensierirsene: del resto occorrono molti mesi di cura prima che la pelle si colori.

Oltre del nitrato d'argento è stato trovato utile in alcuni casi il fosforo, sotto forma di *fosfuro di zinco*. Ecco la formola:

Fosfuro di zinco centigrammi 5.
Estratto semplice q. b. M. e f. p. 10.

S. Da una a 4 nelle 24 ore, aumentando di una alla volta.

Buoni rimedii in alcuni casi si sono mostrati il *cloruro sodico di oro*, ed *il solfato ammoniacale di rame*.

Più dei rimedii interni giova la *cura elettrica*. La corrente elettrica può essere adoperata *sotto forma continua*, e sotto forma *interrotta*.

Questa ci servirà per eccitare i muscoli, ed impedirne l'atrofia. Recentemente si è consigliata la cura col pennello faradico fatto scorrere energicamente sulla pelle del paziente, per la durata di 15-30 minuti al giorno. Non ho visto alcun risultamento da questa pratica usata negli ammalati della clinica.

La *corrente galvanica* invece è di gran lunga superiore. Si faranno passare delle *correnti ascendenti* attraverso il midollo, ponendo il polo negativo in alto ed il positivo nella parte inferiore della colonna vertebrale. Erb raccomanda di applicare il catode sulla regione del *ganglio simpatico superiore*, l'anode, più grosso, immediatamente accanto alle apofisi spinose dell'altro lato della colonna vertebrale, scorrendo con esso dall'alto al basso della spina. Secondo l'autore citato questo processo deve durare 2-3 minuti per ogni lato.

Quanto alla *cura sintomatica*, per vincere i *dolori* si adopereranno le *applicazioni fredde sulla colonna vertebrale*, i *preparati di oppio*, la *belladonna* associata o no alla *segale speronata*. Per combattere la *costipazione* si useranno leggieri purganti: nelle *crisi gastriche* il miglior rimedio è la morfina, specie se usata per iniezione ipodermica, da 1/2 ad 1 centigrammo.

Contro le *paralisi* è evidente che la *corrente faradica* riesce sempre utilissima: essa può associarsi all'uso interno della *stricnina*. Ecco la formola di questo rimedio:

Solfato di stricnina centigram. 5.
Estratto semplice q. b. M. e f. p. 15 a 30.

S. Da una a 4-6 pillole al giorno, secondo la tolleranza.

La *cistite* e le *piaghe da decubito*. Saranno anch'esse combattute attivamente secondo i mezzi che l'arte possiede.

MALATTIA DEL FRIEDREICH

Quest' affezione ha avuto diversi nomi. Da principio quello di atassia ereditaria. Questo nome non è esatto, perchè la tabe comune, volgare, classica, detta anche atassia del Duchenne, cioè quella che or ora ho descritto, può verificarsi anche sia per eredità diretta sia per disposizione ereditaria nevropatica. Si è chiamata anche tabe, atassia familiare, tabe, atassia del Friedreich; ed è quest' ultimo nome che merita di esser preferito.

È stata studiata da Friedreich, Charcot, Brousse, Fréré, Hammond, Quincke, Seeligmüller, Gowers, ec. Recentemente ho veduto un caso tipico di questa malattia coi Prof. Fazio, De Martino e Semmola. Si trattava di un individuo a 27 anni, che da oltre 10 anni avea cominciato a presentare disturbi della locomozione. In due fratelli si notavano i medesimi disturbi ad un grado anche più avanzato. Però il padre e la madre non solo erano stati immuni da tabe, ma eziandio dalle altre nevropatie costituzionali. Sicchè in questo caso si trattava di sviluppo congenito della malattia, non ereditario, nel vero senso della parola.

L' atassia del Friedreich si distingue facilmente dall' atassia volgare. La malattia comincia con indebolimento agli arti inferiori e con disordine della locomozione. Il cammino è incerto, barcollante e colle gambe divaricate. Si assomiglia a quello degli ubbriachi.

Mancano le alterazioni sensitive della tabe volgare. L' incoordinazione motrice non aumenta sensibilmente col chiudere gli occhi. Si nota facilmente alterazione della parola. Invece, mancano d'ordinario i disturbi dell' occhio e dell' orinazione così frequenti nella tabe volgare.

La malattia si sviluppa d' ordinario nella seconda infanzia, spesso senza causa apprezzabile.

La *durata* è variabilissima da 8 a 30 anni. Secondo alcuni (Charcot, Bcurneville, Fréré) si tratta di una forma di sclerosi a placche: secondo altri di una forma di tabe dorsale (Friedreich, Erb, Grasset); e da ultimo secondo altri (Kakler, Pick) di una debolezza ereditaria o di un arresto di sviluppo nei fasci midollari.

LEZIONE XIX.

ATROFIA MUSCOLARE PROGRESSIVA.

Sotto il nome di *atrofia muscolare progressiva* è stata indicata una malattia speciale, che per molto tempo è stata confusa con le paralisi. Essa è conosciuta da parecchio tempo: negli scrittori della prima metà di questo secolo ed anche in alcuni del secolo passato trovansi alcune descrizioni, che indubbiamente debbono riferirsi alla malattia che oggi tratto. Però il merito di averla bene studiata e fatta conoscere appartiene ad Aran, Cruveilhier, Duchenne. Meritano inoltre essere ricordati i lavori di Charcot, di Joffroy, di Friedreich, i quali hanno apportata molta luce su questo argomento.

Questa malattia ha ricevuto diversi nomi ; e così è stata detta : poliomielite cronica, paralisi amiotrofica, paralisi miopatica, adiposi muscolare; però è meglio conservare la denominazione di *atrofia muscolare progressiva* , come la chiamò pel primo Aran, poichè essa esprime il fatto clinico senza includere una spiegazione teoretica che da un giorno all'altro potrebbe variare.

L' atrofia muscolare progressiva è una malattia caratterizzata da un'atrofia, che per lo più ha principio dai muscoli interossei e da quelli dell'eminenza tenare, che si diffonde a poco a poco, conservando un andamento progressivo e che raramente fa sosta; e, mentre da un lato distrugge la funzionalità dei muscoli che attacca , dall'altro può essere causa della morte dello infermo.

Eppure la natura di una malattia così grave e per giunta piuttosto frequente, è anche oggi argomento di numerose controversie; tanto che autori, quali l'Eulenburg, la considerano siccome una nevrosi.

Di fatti considerata in sul principio siccome un'alterazione di conducibilità di alcune fibre nervose (C. Bell) , e più tardi come una malattia spinale ma di sede ignota (Abercrombie, Darwall), fu da Duchenne nel 1849 descritta e riguardata siccome un'alterazione muscolare. Quest'ultima opinione fu abbracciata ancora da Aran, il quale specificò chiaramente, poter insorgere l'atrofia senza precedente lesione del sistema nervoso.

Contro una tale ipotesi sorse Cruveilhier, che, avendo rinvenuto in un caso di atrofia muscolare progressiva alterazioni delle radici spinali anteriori, riguardò queste come base anatomica della malattia. Più recentemente Schneevogt, Jaccoud hanno creduto riconoscere alterazioni primitive nei ganglii cervicali del gran simpatico.

Il Friedreich considera l' atrofia muscolare progressiva, siccome una malattia di natura miopatica , e la fa consistere in una *polimiosite cronica.* Le affezioni che si rinvengono nel sistema nervoso, così centrale che periferico, le fa dipendere dalla sospesa funzionalità di esse per effetto della sospesa funzionalità dei muscoli in seguito alla lesione o dalla diffusione secondaria del processo morboso.

Per non dilungarmi di più su tale argomento mi basti l'aggiungere soltanto l' ipotesi emessa dallo Charcot, la quale pare la più probabile di tutte. Charcot ritiene essere l' atrofia muscolare progressiva caratterizzata da un' alterazione delle cellule ganglionari anteriori. Questa può svolgersi in modo primario, dirò così, e costituire quel che Charcot distingue col nome di atrofia muscolare progressiva *protopatica*; e può esser dipendente da una sclerosi dei cordoni laterali e costituire quella varietà che lo stesso autore distingue col titolo di atrofia muscolare progressiva *deuteropatica.* Associandomi anche io ad una tale ipotesi, tratto l'atrofia muscolare progressiva tra le malattie del midollo spinale. Difatti per l'influenza trofica che tali cellule hanno sui muscoli , è chiaro che questi si atrofizzeranno appena quelle saranno distrutte. Se poi si tratti di alterazione di alcune cellule speciali (trofiche) o pure delle stesse cellule multipolari motrici, le quali, collegandosi intimamente a varie fibre nervose, possono del pari essere deputate a varie funzioni, è quello che presentemente non possiamo affermare.

Etiologia. L'atrofia muscolare progressiva attacca specialmente gli *uomini*; e tutte le statistiche che si hanno di quest'affezione concordano in ciò. Un tal fatto si è spiegato ammettendo che gli uomini più facilmente delle donne vadano soggetti a quelle cause che, siccome dirò più appresso , determinano lo sviluppo dell' atrofia muscolare progressiva. Se non che questa spiegazione non regge quando l'affezione si verifica nei fanciulli, poichè allora non ha luogo l'intervento delle cause ora cennate. Considerato ciò, si è spiegata la frequenza maggiore di questa malattia negli uomini, ammettendo che in questi si verifichi una predisposizione congenita che favorisca lo sviluppo della malattia in parola. Che cosa sia poi questa predisposizione, in che consista, presentemente non possiamo indicare. Però a convalidare di più questa ipotesi aggiungo che non rare volte l'atrofia muscolare progressiva si verifica in *modo ereditario.*

L' Eulenburg nel suo pregevole lavoro riporta moltissimi di tali esempi, per lo che non si può menomamente dubitare dell'influenza che l'eredità ha nella genesi di questa malattia.

Riguardo *all'età* l'atrofia muscolare progressiva è una malattia frequente nell'età media della vita, notandosi la sua massima frequenza tra i 20 e i 50 anni. Pure essa può verificarsi con una certa facilità anche nei fanciulli, mentre quasi mai si verifica al di là dei

cinquanta anni. Anzi, quando vediamo dei vecchi affetti da atrofia muscolare progressiva, possiamo quasi certamente affermare che la malattia è incominciata a svolgersi in un' età più giovane e che è rimasta persistente fino alla vecchiaja. In generale può dirsi che l'atrofia muscolare progressiva, quando si svolge per influenze ereditarie, si manifesta nell'età molto giovane; mentre, allorquando è l'effetto di cause determinanti, si verifica negli adulti.

Fra le *cause occasionali* figurano in prima linea gli *sforzi muscolari*, anzi è stato dimostrato che l'atrofia incomincia da quei muscoli che per i primi hanno eccessivamente lavorato; e siccome più specialmente è la mano destra quella che lavora di più, così l'atrofia incomincia appunto dai muscoli della mano destra, e specialmente dagl'interossei e da quelli dell'eminenza tenare e ipotenare. Di fatti l'Eulenburg, nel lavoro sopra citato, riporta numerosi esempi in cui allo svolgimento della malattia precedette un esagerato lavoro muscolare della mano destra. Fra questi mi piace ricordare uno riguardante un sarto: il quale dopo essersi affaticato molto per terminare e consegnare un lavoro, ammalò di atrofia muscolare progressiva.

Non mancano esempi poi di atrofia muscolare progressiva incominciata in modo anormale per l'attività insolita di alcuni muscoli. Di fatti si cita il caso di un soldato a cavallo che incominciò a presentare atrofici i muscoli della mano sinistra per aver tenuto, con questa, strette per molto tempo le redini. Oltre a questo si riporta l'esempio di un marmoraio che, per aver lavorato per molte ore a pompar acqua, ammalò di atrofia muscolare progressiva, la quale in sul principio si localizzò ai muscoli della spalla del lato destro. Come questi si citano molti altri esempi. Nei bambini, nei quali, per i tentativi di camminare, lavorano di più i muscoli degli arti inferiori, è appunto in questi che l' atrofia muscolare ha principio.

Da quel che ho detto appare evidente il rapporto che passa tra il lavoro muscolare e la malattia, la quale incomincia a svolgersi specialmente dai muscoli più esercitati; ed è anche per questo che l'atrofia muscolare progressiva invade in primo tempo specialmente i muscoli della mano destra.

Anche le *cause reumatizzanti* pare abbiano influenza nella genesi di questa malattia; però molte volte, esistendo anche nello stesso tempo il lavoro esagerato dei muscoli, è a questo che più specialmente si pensa come momento etiologico. Pare però che in qualche caso isolato l' influenza del raffreddamento avesse senza dubbio determinato l'inizio dell'atrofia muscolare progressiva. Di fatti il Dumenil riporta il caso di un pescatore di salmoni che, dopo essere stato molto tempo nell'acqua, ammalò di atrofia muscolare progressiva; e non mancano altri esempi simili.

Riguardo alle *lesioni traumatiche* come causa di questa malattia debbo ricordare gli esempii del Friedreich e dell'Eulenburg, nei quali l'atrofia si sviluppò in seguito a trauma delle mani e a ferita del torace. Più raramente questa malattia si è svolta per caduta sui piedi.

L'atrofia muscolare progressiva è stata veduta ancora in seguito a gravi *malattie acute*; a vajuolo, a tifo, reumatismo articolare acuto. Anche l'avvelenamento saturnino può dar luogo allo sviluppo di un' atrofia, che ha molta analogia con quella che si verifica nella malattia di cui si discorre, ma che devesi del pari distinguere dalla stessa.

Lo stesso dicasi della sifilide.

Finalmente esistono diversi casi nei quali non si riscontra veruna causa apparente; per lo che dobbiamo conchiudere che l'etiologia di questa malattia è incompletamente conosciuta.

Anatomia Patologica. Nell'atrofia muscolare progressiva troviamo alterazioni nel midollo spinale, nelle radici e nei nervi; alterazioni nei muscoli, ed in alcuni casi anche del gran simpatico.

Le alterazioni, che rappresentano le lesioni principali, si trovano nel midollo spinale in corrispondenza degli ultimi nervi cervicali e dei primi toracici; potendo, però raramente. rinvenirsi alterazioni nel midollo, in corrispondenza dell'uscita dei nervi che formano il plesso dorso-lombare. In generale si può dire che, se l'atrofia è molto estesa, sarà ugualmente estesa la lesione del midollo spinale; però questa regola non è costante ed anzi può accadere che il midollo sia integro, mentre esiste una diffusa atrofia dei muscoli.

Frequentemente il midollo presenta alterazioni delle cellule ganglionari delle corna anteriori , le quali si presentano intorbidate , raggrinzite, con i prolungamenti atrofici. Queste alterazioni possono andare tanto oltre da verificarsi distruzione e scomparsa delle cellule, invece delle quali notansi molte granulazioni granulo-grassose. I vasi sanguigni della parte affetta si presentano dilatati , con pareti iperplastiche: i corpuscoli del tessuto connettivo sono aumentati di numero e di volume. Ora queste alterazioni hanno incominciamento nelle cellule o nella nevroglia? Non è possibile rispondere nettamente alla questione.

Le alterazioni sopra descritte diffondendosi possono invadere i cordoni laterali e anteriori; ma può anche darsi il caso che una sclerosi dei cordoni laterali dia in secondo luogo alterazioni delle cellule ganglionari. Ciò si ha nella così detta atrofia muscolare *deuteropatica* dello Charcot.

Inoltre alcune volte si rinvengono alterate anche le radici dei nervi spinali, le quali si presentano assottigliate, leggermente trasparenti, la guaina mielinica delle fibre nervose distrutta o disgregata.

Possono verificarsi alterazioni anche nei nervi periferici, e tra questi il nervo ulnare, l' ascellare, il mediano, il radiale più frequentemente degli altri sono affetti.

Alcune volte troviamo alterazioni del gran simpatico, il quale può specialmente presentarsi alterato nel suo cordone cervicale, siccome Schneevogt pel primo e poi Jaccoud hanno osservato.

Molto importanti per la loro costanza sono le alterazioni dei muscoli, le quali consistono in una distruzione delle fibre muscolari accompagnata da proliferazione del tessuto connettivo interstiziale, per guisa che in ultimo si verifica un induramento cirrotico del muscolo. La scomparsa delle fibre muscolari accade per degenerazione grassa di esse e per consecutivo riassorbimento; or è diversa l'opinione degli autori nel considerare la degenerazione ora detta. E difatti, alcuni credono che il processo sia in principio di natura flogistico e che poi si verifichi la degenerazione grassosa, altri invece credono che fin dal primo momento il processo incominci con questa. Esaminando attentamente quel che avviene nei muscoli in questa malattia, pare che in sul principio l'affezione sia di natura flogistica e che incominci dalle trabecole di tessuto connettivo che divide i fascetti primitivi delle fibre muscolari. Nello stesso tempo i corpuscoli muscolari, che costituiscono l' elemento primitivo delle fibre, si presentano rigonfiati, ingrossati, con granuli liberi nel loro interno, e questi, con la nota reazione dell' acido acetico e dell'etere, si affermano di natura albuminoidea. Si è discussa la questione se i granuli sieno sempre di natura albuminoidea, o anche grassi: posso assicurare che se ne rinvengono degli uni e degli altri.

Per queste alterazioni i fascetti muscolari si presentano torbidi, con aspetto polveroso, ipertrofici sì, ma con tendenza a degenerare. Aumentando il tessuto connettivo interstiziale e distruggendosi le fibre muscolari per la degenerazione grassosa o per semplice atrofia, si ha la *degenerazione* fibrosa del muscolo. Queste alterazioni sono state studiate specialmente da Friedreich. Esse possono osservarsi anche durante la vita dell'infermo, escidendo alcuni pezzi di muscoli. Però, per le gravi conseguenze che tale pratica può avere, tra le quali noto le gravi e protratte suppurazioni, si è cercato ad essa sostituire un'altra di un uso meno pericoloso; ed oggi si raccomanda a questo proposito l'*uncino* di Middeldorf o l'*emporte pièce* di **Duchenne**.

Fo notare però che non sempre l'uso di questi mezzi è coronato da felice successo, potendo riuscire enormemente difficile penetrare fino al muscolo affetto, e potendo anche avverarsi che, penetratovi, se ne asporti qualche porzione, per caso, rimasta inalterata.

Non rare volte alla degenerazione grassosa delle fibre muscolari si accompagna una lipomatosi avvanzata, la quale è caratterizzata

da deposito di grasso al di fuori dei corpuscoli muscolari. Questo fatto può assumere tali proporzioni da mascherare l'atrofia delle fibre muscolari, per guisa che tutto il muscolo può apparire di volume normale, ed, alcune volte, anche ipertrofico.

Ora, in mezzo a tanta varietà di note anatomiche, quale è la lesione fondamentale che è causa di quel complesso di sintomi a cui si è dato il nome di atrofia muscolare progressiva?

Alcuni dànno il primato alla lesione nervosa, altri a quella muscolare. Più sopra ho già parlato di questo argomento e della mia opinione intorno a ciò.

Sintomatologia. Come ho detto la malattia comincia frequentemente dall'arto superiore destro, ma può avere origine anche da distretti muscolari risiedenti in altre parti del corpo. Prima di atrofizzarsi completamente, i muscoli presentano *contrazioni fibrillari*, le quali si manifestano a sbalzi e per un tempo più o meno lungo, sia in seguito a movimenti volontarii, sia in modo del tutto spontaneo. Da molti viene affermato che la malattia abbia il suo comineiamento, frequentemente dall'eminenza tenare e ipotenare; eppure ciò è inesatto; perchè ad un esame accurato rinveniamo essere i muscoli interossei quelli che tra i primi vanno soggetti all'atrofia. Per riconoscere l'affezione, sul principio, possiamo far mettere l'infermo con le dita distese e con il pollice addotto; se diciamo allora all'ammalato di muovere l'indice, secondo la direzione del margine radiale della mano, esso non potrà farlo, o lo farà molto difficilmente. In rari casi la malattia insorge contemporaneamente da entrambi i lati, e quindi, potendo farsi un riscontro con il lato sano, anche una diminuzione poco notevole dell' attività funzionale degli interossei diventerà apparente.

L'*atrofia* incomincia a grado, senza essere preceduta da prodromi. È solo raramente che la febbre accompagna l'inizio di questa malattia; ed in questo caso essa è piuttosto mite e suole d'ordinario scomparire in un periodo più avanzato dell'affezione.

Nell'atrofia muscolare progressiva possono essere affetti alcuni muscoli ed altri restare completamente immuni e tra quelli vi hanno alcuni che più facilmente e più prestamente, siccome or ora dirò, sono invasi dal processo morboso.

Dopo gl'interossei, l'atrofia invade i muscoli dell'eminenza tenare e ipotenare, poi quelli dell'avambraccio, del braccio e della spalla. Però può accadere che, dopo i muscoli dell'eminenza tenare, l'atrofia invada quelli delle spalle lasciando integri gli altri intermedii. Ciò peraltro si verifica raramente e nella gran maggioranza dei casi l'atrofia si diffonde per *contiguità*.

Il muscolo adduttore e il lungo estensore del pollice, il bicipite, il brachiale anteriore, il deltoide sono attaccati, per lo più i primi,

mentre il tricipite brachiale può, per lungo tempo, restare inalterato. Diffondendosi di più l'atrofia invade i muscoli del tronco, e tra questi il gran dentato, verificandosi la formazione della scapola alata, siccome ho detto trattando della paralisi di questo muscolo; e poi anche i muscoli pettorali, il latissimo del dorso, i romboidali, gli angolari dell'omoplata diventano atrofici. In ultimo l'atrofia invade anche i muscoli della nuca, e nei bambini quelli delle labbra; invade il diaframma ed anche, ma nei periodi molto avvanzati della malattia, o fin dal principio quando ha incominciamento da essi, i muscoli degli arti inferiori.

Come ho detto la malattia si diffonde, più frequentemente, per contiguità, passando da un territorio muscolare all'altro vicino, ed allorquando arriva ad una grande articolazione, essa ordinariamente fa sosta, come se quella opponesse ostacolo alla sua diffusione.

Molto caratteristiche sono *le deformazioni* che hanno luogo in questa malattia. E di fatti, prima di tutto, la mano perde la sua forma fisiologica, ed al metacarpo si osservano delle depressioni che allo stato normale non esistono; l'eminenza tenare ed ipotenare scompaiono, e quindi la mano si mostra perfettamente appiattita. Simili deformazioni osserviamo nell'antibraccio e nel braccio; ed il primo si presenta impicciolito, cilindrico, con un avvallamento tra le due ossa, l'altro si presenta anche impicciolito e cilindrico dall'alto al basso; e, se il deltoide è affetto anch'esso, si fa sporgente l'estremità superiore dell'omero. Se l'atrofia ha invaso anche i muscoli del dorso, si noteranno le sporgenze della scapola, e finalmente, allorquando anche i muscoli degli arti inferiori sono interessati, scompajono le eminenze fisiologiche anche in questi; per lo che possiamo dire, in generale, che, a misura che questa terribile malattia avanza, si perde la forma del corpo umano.

Però può l'atrofia muscolare invadere una parte e nonpertanto restare inalterata la forma della stessa: ciò perchè ha luogo un abbondante deposito di grasso tra le fibre muscolari atrofiche, il quale compensa le perdite di volume patite da queste. Però, volendo verificare se ciò avvenga, possiamo avvalerci della puntura esplorativa, fatta, siccome ho detto, con l'uncino di Middeldorlpf o con l'*emporte pièce* di Duchenne.

Effetto dell' atrofia ora descritta è la *paralisi* dei muscoli attaccati. Però non può ragionevolmente dirsi, che abbia luogo una paralisi nel vero senso della parola, quando il muscolo affetto presenta, finchè non è completamente atrofizzato, dei movimenti, e se questi diminuiscono a misura che scema la sostanza contrattile del muscolo: e se, in ultimo, scompaiono del tutto, ciò non è perchè il muscolo è paralizzato, ma perchè è distrutto, ora un muscolo distrutto non può, certamente, dirsi affetto da *paralisi*.

Volendo evitare equivoci, dirò che, in seguito all'atrofia dei muscoli sopra menzionati, si ha la scomparsa di quei movimenti ai quali essi erano deputati o in altri termini un'*impotenza motrice*. Quali movimenti sieno scomparsi e quali no, potrà ognuno pensare tenendo presenti i muscoli, che nell'atrofia muscolare progressiva sono affetti, ed i sintomi, che la paralisi di essi, isolatamente verificatasi, determina: sintomi che nelle lezioni precedenti, ho menzionato.

Se non che, per la localizzazione dell'atrofia in alcuni muscoli solamente ed in altri no, possono aversi, per l'azione preponderante di questi ultimi, delle attitudini viziose. Tra queste va in prima linea ricordata quella posizione viziosa che piglia la mano e che è stata detta mano ad *uncino* o *ad artiglio*. In quest'attitudine viziosa troviamo le falangi estese, le falangine e le falangette flesse. Ciò dipende dall'atrofia e quindi dall'abolita funzione degl'interossei; e siccome questi muscoli servono a flettere le prime falangi e ad estendere le altre due, così, quando son colti da atrofia completa, vediamo estese quelle e flesse queste. Anche il pollice per l'atrofia di alcuni muscoli dell'eminenza tenare può presentare la sua prima falange estesa e la seconda flessa. Con l'estendersi dell'atrofia queste attitudini scompaiono. Di fatti la mano ad uncino si verifica perchè, allorquando i muscoli interossei, tanto gli esterni che gli interni, sono atrofizzati, si verificano i movimenti di estensione delle falangi e di flessione delle falangine e delle falangette, per azione preponderante dell'estensore comune delle dita e dell'estensore proprio dell'indice, nonchè per azione preponderante dei flessori, superficiale e profondo delle dita e dei lombricali. Ora, quando coll'estendersi dell'atrofia anche i muscoli ora menzionati sono affetti, deve scomparire la funzionalità di essi e quindi la mano ad artiglio non più verificarsi.

Se l'atrofia si diffonde ai muscoli sacro-dorsali ed a quelli dell'addome, si ha un incurvamento della colonna vertebrale e propriamente una scoliosi; se prevale l'atrofia dei muscoli sacro-spinali, la linea di gravità tirata dalla prima apofisi spinosa dorsale passa dietro al sacro, se prevale l'atrofia dei muscoli della parete addominale, la linea di gravità passa innanzi al sacro (Duchenne).

Come pure se l'atrofia invade i muscoli intercostali funzionando soltanto il diaframma, nel meccanismo della respirazione, aumenterà il diametro verticale del torace, e questo si restringerà; d'altra parte, se è affetto il diaframma, per azione compensatrice degl'interossei aumenteranno di più il diametro laterale e l'antero posteriore, ed il torace si allargherà (Duchenne).

Nei bambini possiamo notare delle attitudini viziose specialmente nei piedi, e ciò perchè, siccome ho detto, la malattia, quando si verifica in quest'età, suole incominciare dagli arti inferiori.

Ordinariamente l'*eccitabilità elettrica* è conservata, finchè esiste il muscolo, ma scema a misura che scema la sostanza contrattile del muscolo , e quando questa è distrutta essa scompare. E qui valga quel che ho detto a proposito della paralisi; e di fatti, se non si nota più l'eccitabilità elettrica, non è in seguito ad una modificazione di questa, ma è effetto della diminuzione della sostanza muscolare. A conferma di quel che dico valga il fatto che la diminuzione dell'eccitabilità elettrica e l'atrofia camminano di pari passo. Quest'ultima asserzione è messa in dubbio da alcuni autori, i quali affermano avere osservato, alcune volte, una diminuzione molto marcata dell'eccitabilità elettrica, mentre l'atrofia non era molto avvanzata.

Un tale errore ha potuto dipendere da che tali autori hanno considerato come poco atrofico un muscolo che, in preda a lipomatosi, conservava quasi interamente il suo volume normale. Naturalmente un tale muscolo esaminato con la corrente sia costante che interrotta, faceva notare un sensibile scemamento dell'eccitabilità elettrica, perchè di fatto la sostanza muscolare era scemata.

La *sensibilità* suole molte volte restare integra, alcune altre essa subisce delle modificazioni. E così può verificarsi nel periodo iniziale la comparsa di dolori, siccome Hammond, Leyden, Eulenburg hanno osservato ; e tali dolori possono localizzarsi, o nel tragitto di un nervo, ordinariamente l'ulnare o il mediano, o nei muscoli, specialmente in quelli in cui s' inizia il processo atrofico.

Possono anche verificarsi sensazioni anormali termiche, siccome sensazioni subbiettive di freddo o di caldo, oppure possono aver luogo paralisi parziali o complete di senso, delle quali non mi dilungo a far qui parola, avendo di esse parlato nelle precedenti lezioni.

Oltre a ciò, nell'atrofia muscolare progressiva possono aver luogo *disturbi vasomotorii*, siccome Bärwinkel e Rosenthal hanno osservato; e così possono verificarsi aumenti locali di temperatura di 1 grado e perfino di quattro gradi; e d'altra parte possono verificarsi alterazioni del colorito della cute, la quale più frequentemente diviene pallida, anemica.

Le *alterazioni trofiche* si verificano molto raramente, e si citano casi isolati di atrofia del tessuto cutaneo con la manifestazione ora di un gruppo di vescicole (Duchenne), ora di un pemfigo (Balmer). Altre volte si sono verificate alterazioni delle articolazioni, consistenti quasi sempre in *tumefazioni dolorose* di esse. Queste alterazioni, ripeto, si verificano piuttosto raramente.

Anche più rari dei precedenti fenomeni, sono quelli relativi alle *alterazioni della pupilla*. Schneevogt, Bärwinkel, Bergman e Rosenthal hanno osservato il restringimen'o della pupilla, Clarke e Gairdner

riportano invece esempi di dilatazione della pupilla. Interessante è un caso descritto da Voisin, in cui si ebbe miosi, prima da un lato e poi dall' altro, appianamento della cornea e diminuzione della funzione visiva. Queste alterazioni concordano con gli esperimenti di Cl. Bernard, secondo i quali, può, in seguito alla sezione degli ultimi nervi cervicali, aversi miosi e appianamento della cornea.

Decorso. Il decorso di questa malattia è molto lento e solo raramente l' affezione si compie nel termine di due anni. Essa ordinariamente fa lenti ma continui progressi, e non è stato dimostrata, finoggi, la possibilità del regresso del male fino ad ottenersi guarigione completa. È sperabile solamente che la malattia faccia sosta per un certo tempo e si prolunghi così la vita allo infermo.

La *diagnosi* può alcune volte riuscire difficile, e specialmente nei primi momenti l' atrofia muscolare progressiva può venir confusa con le atrofie muscolari prodotte da traumi o da nevrite. Però, in un periodo più avanzato della malattia, il decorso caratteristico dell' atrofia, la completa distruzione dei muscoli affetti, sono criterii giustissimi a non confonderla con la nevrite o con le lesioni traumatiche in cui ha luogo l' atrofia, ma entro limiti ristrettissimi.

Inoltre, se la paralisi si diffonde a tutti i muscoli di un arto ed incomincia con una semplice paresi e si accompagna ad atrofia di tutti i muscoli di una regione, a contratture, diremo trattarsi di sclerosi laterale amiotrofica; mentre nella malattia, di cui oggi parlo, l' atrofia attacca singoli muscoli, lasciando in sul principio integri i muscoli vicini.

La paralisi che prevale sull' atrofia ci farà distinguere, oltre a molti altri criterii che per brevità tralascio, l' avvelenamento da piombo dall' atrofia muscolare progressiva.

Non è possibile uno scambio con le varie mieliti, quando si tenga presente quel che a proposito di queste abbiamo notato; poichè ciascuna mielite ha un quadro morboso ben distinto e diverso da quello che ha l' atrofia muscolare progressiva.

La *prognosi* dopo quel che abbiamo detto deve farsi grave, e tanto più per quanto più rapidamente l'atrofia si diffonde. L'infermo può morire per asfissia, quando vengano affetti da atrofia tutti i muscoli della respirazione, oppure quando, esistendo un difetto del respiro per l' atrofia di alcuni di quei muscoli soltanto, insorga una malattia bronchiale o pulmonare. In quest'ultimo caso la morte avviene perchè la debole energia dei muscoli, che ancora coadiuvano i movimenti respiratorii, non è valevole a vincere l' ostacolo che apporta alla respirazione l'affezione bronchiale o pulmonare.

Finalmente la morte può avvenire con tutti i sintomi di una paralisi bulbare progressiva, per effetto della diffusione del processo morboso verso l'alto.

Cura. Disgraziatamente non possediamo di questa malattia un metodo di cura che valga ad arrestare il corso fatale di essa.

Grande importanza ha la *cura profilattica*, specialmente in quei casi in cui v' ha predisposizione ereditaria, e di questa cura , che sarà rivolta specialmente a rinforzare il sistema nervoso, dovrò parlare più diffusamente a proposito delle nevrosi costituzionali.

Contro la malattia in atto sono stati adoperati molti rimedii, ma il risultato è stato sempre negativo; e così il nitrato d'argento, il joduro di potassio, la stricnina, e tutti i rimedii così detti nervini non hanno dato alcun risultamento favorevole.

Il rimedio sovrano è l'*elettricità*, e questa dobbiamo adoperarla nelle due forme di corrente costante e corrente interrotta, anzi è bene adoperare alternativamente le due correnti.

Si metteranno i reofori umidi, che trasportano la corrente faradica, sui muscoli a breve intervallo tra loro; e si farà passare per essi una corrente piuttosto forte, sperando così, siccome vuole Duchenne , agire su tutti gli elementi che compongono il tratto del muscolo compreso tra i reofori. Non si protragga di troppo la seduta, per non esaurire soverchiamente il muscolo.

Anche l'uso della corrente costante viene raccomandato dagli autori. A questo riguardo dirò qualche cosa delle così dette *contrazioni diplegiche* del Remak: se noi poniamo l'anode sull'apofisi mastoidea, o nelle parti vicine, e il catode fra le scapole, si determina una contrazione dei muscoli del lato opposto. Il Remak ha trovato questo fenomeno sopratutto nell'atrofia muscolare progressiva ed anzi lo credeva patognomonico di quest'affezione. Ma, essendosi rinvenuto un tal fenomeno anche in altre malattie, esso ha perduto quel valore diagnostico che il Remak gli accordava; ed oggi vien considerato come un sintoma se non patognomonico per lo meno caratteristico dell'atrofia muscolare progressiva.

Possiamo adoperare la corrente galvanica sotto forma di corrente spinale, e cioè ponendo un reoforo alla nuca e l'altro alla parte inferiore della colonna vertebrale.

Ricorreremo poi ad altri mezzi curativi richiesti dal caso, come il ridurre la lussazione spontanea ed altri simiglianti.

Finalmente considerando che gli sforzi muscolari rappresentano una delle cause meglio conosciute della malattia , raccomanderemo all'ammalato, a seconda dei casi , o il moto moderato o il riposo assoluto.

LEZIONE XX.

SCLEROSI A PLACCHE.

La sclerosi a placche è una malattia da poco tempo conosciuta; fu il Cruveilhier colui che pel primo dette una descrizione delle lesioni anatomiche di questa forma morbosa. Però il primo studio clinico su la sclerosi a placche devesi al Frerichs, il quale in un lavoro pubblicato nel 1849 descrisse abbastanza esattamente i sintomi che in questa malattia si verificano. Meritano inoltre esser ricordati i lavori di Leyden, Rindfleisch, Zenker, come quelli che hanno grandemente contribuito alla conoscenza esatta di questa malattia. Recentemente la scuola anatomo-clinica francese ha allargato di molto il campo delle nostre cognizioni, ed uno special merito va conferito a Charcot ed a Vulpian che trovansi a capo di essa.

La sclerosi a placche va tra le mieliti croniche, ed ha un quadro morboso variabilissimo, per guisa che non è possibile di esso dare una descrizione sommaria. In generale però può dirsi che in essa hanno luogo frequentemente alterazioni della sfera motoria sotto forma di indebolimento, nonchè disordini sensitivi, i quali possono anche mancare completamente. Inoltre la malattia è caratterizzata anche da un difetto di coordinazione dei movimenti e da un tremolio da cui sono invasi gli arti allorquando compiono dei movimenti volontarii. Finalmente, per completare il quadro morboso, debbo aggiungere che per la localizzazione di placche sclerotiche anche nel bulbo e nel cervello, ai sintomi sopra enumerati si associano anche quelli che dipendono dalla localizzazione delle lesioni in queste parti e che più innanzi descriverò. La sclerosi a placche ha ricevuto molti nomi, ed è stato detta *sclerosi multipla*, *sclerosi disseminata*, *sclerosi insulare*.

Etiologia. La sclerosi a placche si verifica indifferentemente negli *uomini* e nelle *donne*, e se nella statistica data da Charcot figura a prevalenza il sesso femminile, ciò dipende dal perchè essa fu fatta alla Salpêtrière che è un ospedale di donne. E difatti dalle statistiche di Erb e di Chwostek non si rileva una tale predisposizione del sesso femminile. L'età più predisposta è quella tra i 20 e i 30 anni, essendo inoltre rarissima nell' infanzia e del tutto eccezionale nella vecchiaia.

Anche qui troviamo l' influenza ereditaria e si citano esempi di trasmissione diretta e indiretta, non che di manifestazione multipla

nella stessa famiglia. Aggiungo a questo riguardo che alcune volte non si tratta di trasmissione *diretta della malattia*, potendo verificarsi lo svolgimento di essa in figli di genitori isterici od epilettici, come si vede dunque viene trasmessa in questo caso la disposizione nevropatica.

Fra le cause occasionali vanno in prima linea menzionati i raffreddamenti, sia che questi agiscano in modo brusco o in modo lento e continuo.

La sclerosi a placche può anche essere determinata da un soverchio affaticamento dei muscoli, nonchè da influenze morali, come forte spavento, patemi d'animo e via dicendo. Se poi le ora esposte cause occasionali agiscono contemporaneamente, la genesi della sclerosi a placche divien più probabile. E difatti si cita il caso di una signora che ammalò rapidamente di questa malattia perchè in seguito ad un incendio, per lo spavento a cui andò soggetta, per gli sforzi muscolari compiuti nel salvare oggetti, per i raffreddamenti a cui si espose, quelle cause agirono su lei nello stesso tempo. Inoltre la sclerosi a placche è stata osservata anche in seguito al Cholera, al Tifo, al Vajuolo; ed in generale possiamo dire che una grave malattia infettiva può attaccare anche il sistema nervoso producendo, in luogo di altra forma di mielite cronica, la sclerosi a placche.

Anche le lesioni *traumatiche*, come un forte colpo sul capo, una caduta sui piedi, possono determinare lo sviluppo di una sclerosi a placche, la quale, di più, è stata anche osservata in seguito a sifilide e ad alcoolismo.

Anatomia Patologica. Dicesi sclerosi disseminata, insulare, a placche, appunto perchè i focolai di essa a guisa di isole trovansi sparsi pei centri nervosi. La localizzazione di questi focolai è varia, ed alcune volte essi invadono il midollo spinale, alcune altre il midollo allungato, potendo, finalmente, verificarsi anche nel cervello e nel cervelletto. Il numero poi varia molto a seconda dei casi, ed alcune volte se ne contano pochi solamente, alcune altre diverse centinaia. Anche la *grandezza* di questi focolai può variare e se ne notano alcuni piccolissimi e microscopici, altri grandi parecchi centimetri, come pure la *forma* di essi può essere circolare, allungata o irregolare.

Molte volte basta l'esame macroscopico per rilevare l'alterazione, e solo in casi rari deve ricorrersi assolutamente all'uso del microscopio. In una necroscopia da me fatta a Genova, di un caso singolarissimo di sclerosi a placche, alla semplice osservazione non si trovò nulla ed il midollo sembrava completamente sano. In questi casi per riconoscere le alterazioni è necessario ricorrere ai metodi d'induramento ed all'esame fatto per mezzo del microscopio.

Quasi sempre, però, le lesioni anatomiche sono evidenti e le isole

di tessuto sclerosato si distinguono facilmente per la consistenza e pel colorito dai tessuti sani circostanti. E così la consistenza dei punti affetti è aumentata talvolta fino a diventar cartilaginea; in rari casi la consistenza scema, producendo allora un antagonismo tra il significato della parola *sclerosi* ed il trovato anatomico. Pare, in questi casi in cui la consistenza è scemata, trattarsi di affezioni recenti.

Alcune volte le isole sclerotiche sono prominenti, alcune altre si trovano allo stesso livello delle parti circostanti, potendo finalmente rinvenirsi le parti affette avvallate. Il colore di queste isole varia tra il grigio-giallastro ed il rossastro.

Inoltre la localizzazione delle placche in questa affezione ha luogo senza alcuna sede prediletta, potendo rinvenirsi così nei cordoni della sostanza bianca che nelle colonne della sostanza grigia, così nella metà anteriore che nella posteriore del midollo spinale. È erronea quindi l'asserzione di quegli autori che considerano i cordoni anteriori e laterali siccome sede prediletta della sclerosi a placche. Inoltre quest' affezione si localizza, siccome ho detto, anche nel cervello notandosi, frequentemente, un discreto numero di placche anche nella sostanza bianca centrale, nel corpo calloso, nelle pareti dei ventricoli, e solo eccezionalmente nella sostanza grigia corticale.

Anche la sostanza bianca midollare del cervelletto può essere invasa dall'affezione, restandone immune quasi completamente lo strato corticale. Finalmente anche le radici nervose e i tronchi nervosi possono, allorquando la malattia è diffusa, presentare isole sclerotiche.

Al microscopio si nota marcata iperplasia del tessuto connettivo interstiziale, con atrofia delle fibre nervose, le quali si rigonfiano, perdono la guaina mielinica, ma, contrariamente a quel che accade in altri processi simiglianti, lasciano osservare per un tempo abbastanza lungo i cilindrassi quasi intatti in mezzo al tessuto connettivo neoformato. Questa conoscenza ci mette in grado di spiegare alcuni sintomi delle sclerosi a placche. In un periodo più avvanzato dell'affezione scompaiono interamente i cilindrassi. Le cellule ganglionari, allorquando sono involte dal processo morboso, presentano le istesse modificazioni, già molte volte descritte, e finiscono in ultimo per scomparire.

I vasi sanguigni fanno osservare un ispessimento delle pareti, e nella guaina perivasale si trova un accumulo di gocce adipose, che non rare volte possono vedersi anche ad occhio nudo.

Possiamo, inoltre, rinvenire alterazioni anche in altre parti: e così i nervi periferici possono atrofizzarsi, i muscoli degenerare. Non rare volte si aggiunge a ciò una pielonefrite od una cistite.

Sintomatologia. La sintomatologia di questo morbo è immensamente varia, essendo questa una malattia proteiforme per eccellenza. In generale possiamo, nella successione dei sintomi, distinguere tre stadii. Nel primo si trovano i fenomeni di paresi e di tremore ; nel secondo questo diviene più marcato ed insorgono i fenomeni di spasmo e di contratture ; nel terzo finalmente, si notano paralisi motorie complete, alterazioni dell'intelligenza, della nutrizione, pielonefrite, cistite.

Questa malattia, alcune volte, può assumere una forma discendente, incominciando cioè coi fenomeni di esaltamento cerebrale, di vertigini, cefalalgie, ambliopia, strabismo, nistagmo, alterazioni della parola e terminandosi poi coi fenomeni spinali. Più spesso però la malattia assume un decorso ascendente, essendo i sintomi spinali quelli che appaiono i primi nella scena morbosa.

La malattia incomincia quasi sempre in un modo lento, notandosi uno scemamento dell'attività motoria sempre crescente, che spesso incomincia da un arto inferiore.

Può darsi anche che la sclerosi a placche abbia un inizio brusco, e che di botto e sotto forma apoplettica si determini una paralisi motoria completa. Questo fatto è, senza confronti, più raro.

Un altro sintomo di questo primo periodo della malattia, e che è quasi patognomonico della sclerosi a placche, è il *tremore,* il quale è caratterizzato da un tremolio che accompagna tutti i movimenti volontarii. Questo tremore nei classici casi di sclerosi a placche è così intenso da dominare tutto il quadro morboso, per lo che, fino a poco tempo addietro, questa malattia veniva confusa con la paralisi agitante.

Però è molto diverso il tremore nell' una e nell'altra malattia. Infatti nella sclerosi disseminata il tremore appare allorquando l'infermo vuol eseguire un movimento volontario, ostacolandone grandemente l'esecuzione. Anzi, in questo caso, esso è tanto più marcato quanto più l'impulso volitivo è energico, ricevendo per tale ragione la denominazione di *tremore intenzionale.*

Invece nella paralisi agitante il tremore è continuo e persiste anche quando l'infermo sta in riposo assoluto. Si noti però che in qualche raro caso può il tremore, nella sclerosi a placche, persistere anche quando scompare ogni impulso volitivo.

Inoltre il tremore in questa malattia è modificato anche da disordini psichici, da influenze morali, e difatti se l'infermo è preoccupato esso diviene più energico.

Di più il tremore può invadere ancora i muscoli della lingua e dell'occhio, causando, nel primo caso, *disordini della favella*, e nel secondo il *nistagmo.*

I disordini della favella in questi infermi sono oltremodo caratteristici, tanto che alcune volte, ascoltando solamente un individuo,

che parli a quel modo speciale, mi è sorta in mente l'idea trattarsi di una sclerosi a placche ; e quasi sempre, un esame ulteriore e diligente, ha confermato quella diagnosi, dirò così, precipitosa. Questi ammalati parlano scandendo le sillabe, e frapponendo un certo tempo tra l'una e l'altra, come se non avessero la forza di pronunziare tutta la parola di un fiato. Di più nel parlare presentano un tono variabile di voce, alcune volte più alto alcune altre più basso, ed ogni sillaba, della stessa parola, viene pronunziata ora in un tono ora in un altro.

Inoltre essi presentano una monotonia della voce, che si può da ognuno imitare, parlando e cercando di tenere, il più che sia possibile, immobile la lingua.

Questi ammalati perdono ancora le proprietà di pronunziare alcune consonanti, specialmente le labiali.

Il *nistagmo* è caratterizzato da movimenti continui del globo oculare da destra a sinistra e viceversa. Questi ammalati, inoltre, presentano facilmente lo *strabismo* e la *diplopia*; anzi possiamo aggiungere che non è possibile notarsi l' uno disgiunto dall'altra. Spesso si verifica amaurosi, non però completa; e l'indebolimento della vista raramente va al di là dell' amblopia.

In un gran numero di casi si verifica un difetto nella coordinazione dei movimenti, i quali diventano anche per questo oltremodo difficili. Varie sono le ipotesi per spiegare un tal fatto, ed alcuni hanno pensato alla scomparsa della sensibilità come causa di esso. Però, tenendo conto che la sensibilità può esser conservata mentre esiste il difetto di coordinazione, e considerando che questo si verifica in modo evidente quanto più il movimento da eseguirsi è complicato, si argomenta che esso dipenda dall' intervento di un numero di muscoli maggiore o minore di quello che abbisogna e da un' innervazione motoria anormale degli stessi. È noto infatti che, anche nella esecuzione dei movimenti più semplici, entrano in azione molti muscoli, ciascuno dei quali ha un ufficio speciale, e che per questo deve esser innervato da un determinato grado di forza motrice. Ora, se vengono in azione anche altri muscoli che non sono necessarii per l' esecuzione di quel dato movimento , e se ciascuno dei muscoli necessari pel movimento non riceve quel dato grado di forza motrice, è chiaro che l'esecuzione del movimento proposto sarà difficile.

I *fenomeni riflessi*, nella gran maggioranza dei casi, sono esagerati, notandosi il fenomeno del piede ed il riflesso patellare, già descritti nelle lezioni precedenti. Si noti però che i fenomeni riflessi possono conservarsi inalterati per un tempo relativamente lungo ed anche per tutta la durata della malattia.

Inoltre nella sclerosi a placche possono verificarsi anche *altera-*

zioni della sensibilità, caratterizzate più specialmente da aumento che da diminuzione della eccitabilità della sfera sensitiva. E difatti in questa malattia sono frequenti le parestesie ed i dolori, sia diffusi che localizzati a qualche parte.

È possibile però verificarsi anche uno scemamento della sensibilità che può raggiungere il grado di *anestesia*.

Finalmente può la sensibilità conservarsi normale per tutta la durata della malattia.

In un periodo più avvanzato della malattia può notarsi una *contrazione tonica* dei muscoli paralizzati, che può raggiungere il grado di *contrattura*. Questi fenomeni appaiono prima negli arti inferiori e sotto forma di accessi, i quali a mano a mano diventano più prolungati, finchè, in ultimo, la contrattura persiste sempre.

I disturbi dell' emissione dell' urina, delle feci, ec. della attività sessuale, il più delle volte sogliono mancare; perchè i focolai di sclerosi spesso si diffondono poco nella sostanza grigia, ed anche diffondendosi non sempre si localizzano proprio in quei punti ove risiedono i centri deputati a quelle funzioni.

Le *alterazioni trofiche* mancano completamente nei primi periodi della malattia, nel maggior numero dei casi. Verso la fine di essa può notarsi atrofia dei muscoli affetti, reazione degenerativa di questi, piaghe di decubito.

Oltre ai sopradescritti possono comparire in iscena i *sintomi cerebrali*, e cioè accessi di vertigine, cefalalgia, disordini psichici; e l' infermo alcune volte si abbandona a risa smodate, alcune altre ha una tendenza marcata al pianto. Il carattere morale di esso nella sclerosi a placche è quasi sempre modificato, e non è raro il caso di una psicosi al grado di completa demenza.

Nell' ultimo periodo della malattia sopraggiungono o la pielonefrite o la cistite; e sia per queste affezioni o per l'infezione putrida, sia per effetto delle piaghe di decubito, sia per fenomeni bulbari, o anche per malattia intercorrente, l' infermo perde la vita.

Diagnosi. La diagnosi della sclerosi a placche non è difficile, quantunque i sintomi ora descritti non appaiano tutti nè con regolare precisione nella scena morbosa. Distingueremo facilmente questa malattia dalla paralisi agitante e dall'atassia locomotrice tenendo conto del nistagmo, dell'alterazione della parola, e dello speciale tremolio intenzionale. Il carattere principale poi per distinguere l'atassia dalla sclerosi è il disordine dei movimenti diverso nell' una e nell'altra malattia. Difatti, se l'individuo atassico per prendere il cappello fa per portare la mano alla testa, insorgono dei movimenti disordinati, per effetto dei quali la mano non può giungere fino a toccare il capo. Invece l'ammalato sclerotico va direttamente a toccare il cappello, ma fa il movimento tremando. Inoltre nell'atassia

locomotrice troviamo fenomeni di alterata sensibilità, che sogliono mancare negli sclerotici ; in questi il Nistagmo , in quelli atrofia della papilla.

Uno scambio con la paralisi agitante non è possibile per la grave differenza che corre tra l'uno e l'altro quadro morboso; e l' unico sintoma comune ad entrambi le affezioni, il tremore, è anche molto diverso nell' una e nell' altra malattia. Di queste diversità ho già parlato nella sintomatologia.

La *durata* del morbo è variabile: può arrivare fino a 20 e 30 anni. Nel suo *decorso* però la malattia presenta esacerbazioni e remissioni.

La *prognosi* è gravissima e si è vista la sclerosi a placche far sosta per un certo tempo, giammai guarire.

Cura. Non la finirei mai se volessi indicare tutti i rimedii, tutti i tentativi fatti per guarire una malattia così grave. Tutti questi rimedii in alcuni casi riuscirono inutili in alcuni altri dannosi. Si potranno tentare tutti i mezzi adoperati nella cura della mielite cronica, e che qui non istarò a ripetere. Se non che nella sclerosi a placche i rimedii, ai quali pare doversi dare la preferenza, sono tre, facendo astrazione dal cloruro di bario proposto da Hammond e che si dà alla dose di 5 centigrammi tre volte al giorno , perchè con esso non ho avuto risultati soddisfacenti. I tre rimedii sopra cennati sono:

1) Il nitrato d'argento che riesce efficacissimo quando non esistono contratture.

2) L'idroterapia, che, continuata a lungo, ha dato in parecchi casi risultati soddisfacenti.

3) La corrente elettrica, che si può adoperare come ho detto adoperarsi nella tabe dorsale, e cioè sotto forma di corrente spinale.

Se con l'uso di questi tre rimedii , i quali debbonsi adoperare i primi quando si abbia a curare qualche caso di sclerosi a placche, aspettandosi da essi il maggior risultato, se con l'uso di questi rimedii, dico, non si abbiano risultati positivi , si ricorra a tutti quei mezzi detti a proposito della mielite cronica.

LEZIONE XXI.

MIELITE CRONICA DIFFUSA.

CLASSIFICA DELLE DIVERSE SPECIE DI MIELITI.

Con la descrizione della *mielite cronica diffusa* termina l'argomento lungo e difficile delle mieliti. Quasi tutto ciò che si può dire di essenziale intorno a questa malattia, è stato già da me indicato nel parlare delle varie specie di mieliti.

Ho già detto innanzi come anticamente sotto la denominazione di *paraplegie* si confondevano tutte le mieliti in genere ; e come man mano lo studio anatomo-clinico delle malattie del midollo è venuto a differenziare le varie forme di mieliti, che innanzi ho descritte.

Vi ha però un certo numero di affezioni midollari che non sono state ancora distinte come entità nosografiche speciali, e queste vanno comprese nella categoria generica delle mieliti croniche diffuse, di cui presentemente mi occupo. Non vi ha dubbio però che l'ulteriore progresso degli studii medici distinguerà ancora più nettamente le varie specie morbose, e saprà così assegnare ad ognuna di esse il valore di affezioni ben distinte, con note anatomo-patologiche e cliniche precise , allo stesso modo come è avvenuto per la sclerosi laterale amiotrofica, ad esempio, per la tabe dorsale e via dicendo.

Oggigiorno adunque *sotto la denominazione di mieliti croniche diffuse comprenderemo quelle forme di affezioni spinali non bene conosciute e distinte, e che presentano una certa analogia nei sintomi e nelle alterazioni anatomiche.*

Si tratta perciò di una categoria di malattie destinata a scomparire e a suddividersi in parecchie altre.

La mielite cronica diffusa si trova più facilmente negli *uomini* e *nell'età media* della vita. I vecchi ed i fanciulli ne sono, fino ad un certo punto, preservati.

Questa malattia si verifica in alcuni casi molto probabilmente per una *disposizione neuropatica* , congenita od acquisita. Da genitori affetti da gravi malattie del sistema nervoso vengono figli, i quali presentano una particolare predisposizione del midollo spinale a contrarre questa ed altre affezioni analoghe, (*predisposizione congenita*). Altre volte si tratta di *predisposizione acquisita* invece. In seguito all'azione di diversi stimoli sul midollo spinale, anormali per inten-

sità o più segnatamente ancora per durata, quest'organo acquista una specie di debolezza per cui facilmente si lascia influenzare dalle cause determinanti dell'affezione: diventa ciò che gli antichi significavano con la denominazione di *locus minoris resistentiae*.

Non è difficile finalmente notare una vera *trasmissione ereditaria della malattia*, nel senso cioè che gli antenati, i genitori del paziente soffrivano l'istessa forma morbosa.

Fra le *cause determinanti* della mielite cronica diffusa debbonsi noverare in primo luogo i *raffreddamenti del corpo*. Sono numerosi i casi in cui la malattia si è vista sorgere in seguito al raffreddamento brusco, istantaneo della persona, come succede, ad esempio con la caduta dell' acqua fredda, con l' esporsi all' influenza dell'ambiente esterno a corpo riscaldato ed in casi simiglianti.

Però anche i raffreddamenti di moderata intensità ma che agiscono a lungo, possono produrre la mielite cronica diffusa: ciò anzi accade più frequentemente. L' influenza lenta del freddo umido, massime in coloro che abitano delle case mal condizionate o male esposte, può facilmente accendere un' infiammazione ugualmente lenta del midollo spinale. Altra causa determinante della mielite cronica diffusa possono essere eziandio gli *eccessi sessuali*. Questi senza dubbio hanno una importanza considerevole, incontrastabile.

Il rapporto fra le malattie spinali e gli abusi sessuali non viene da tutti ammesso, come ho altrove detto.

Ho potuto però studiare un caso dimostrativo di *paraplegia da onanismo* in un bambino di 10 anni ricoverato nella mia clinica. Se altri casi non vi fossero, basterebbe quello soltanto per comprovare l' influenza degli abusi sessuali sullo sviluppo delle affezioni midollari. Gli abusi sessuali, più che causa determinante della malattia, sogliono però essere causa predisponente.

Anche *gli sforzi muscolari* eccessivi per intensità o per durata, i movimenti esagerati in una posizione difficile possono dare origine allo sviluppo di questa affezione.

Una causa più conosciuta della mielite cronica diffusa si trova senza dubbio nella *sifilide*. Da che i clinici hanno incominciato a studiare questo argomento, il numero dei casi di mielite di origine sifilitica, è stato trovato abbastanza considerevole.

In un soggetto giovane raramente sbaglieremo ammettendo l'origine sifilitica dell' affezione: riandando accuratamente l' anamnesi di un simile infermo con facilità straordinaria si trova questo elemento etiologico.

L' Erb attesta di aver veduto oltre una dozzina di mieliti croniche diffuse dovute a sifilide, e ciò nello spazio di due anni.

Anche altre discrasie possono generare questa malattia. Il *saturnismo*, l' *alcoolismo* ed il *mercurialismo cronico* possono favorirne semplicemente lo sviluppo, o addirittura determinare l' affezione.

La mielite cronica diffusa si è vista sorgere anche in seguito di gravi *morbi acuti*. Però allora è difficile che si abbia una forma primitivamente cronica della malattia: più facilmente si genera una mielite acuta diffusa, cui può conseguire in un' epoca più tarda la forma cronica.

Potendo la mielite cronica diffusa succedere alla acuta, ne consegue che tutte le cause determinanti di questa possono diventare altresì cagioni sufficienti a determinare la forma cronica della malattia. È inutile perciò noverare queste cause, avendone fatto cenno al capitolo della mielite acuta.

Questa affezione si è vista sorgere eziandio in seguito alla *compressione del midollo spinale, alla diffusione di un processo flogistico* dalle parti circostanti all'organo in parola.

Qualunque causa agisca comprimendo il midollo spinale determina una mielite cronica diffusa. Io ho parlato a lungo della *mielite cronica trasversa* consecutiva alla compressione del midollo, nella prima di queste lezioni sulle affezioni midollari, ed è perciò inutile ripetere le cose già esposte.

Inoltre dei processi infiammatorii esistenti nelle parti circostanti, nelle meningi, ad esempio, possono determinare per diffusione la infiammazione del midollo. Esiste una forma speciale di mielite cronica diffusa che si verifica in seguito a meningite, e questa è la *periferica*. Il midollo nella sua parte esterna, come un anello, trovasi affetto da processo infiammatorio (*sclerosi anulare corticale* di Vulpian).

La malattia può essere determinata ancora da un' *affezione dei nervi*. Fo osservare fin d' ora che la massima parte delle *paralisi riflesse* si deve ad una mielite.

La malattia dall' utero, dalla vescica, dai reni si diffonde lungo i nervi, che vanno soggetti ad una vera infiammazione (nevrite); e da questi al midollo spinale (mielite cronica consecutiva).

Quanto all' anatomia patologica, la mielite cronica diffusa presenta due serie di lesioni, il *rammollimento* cioè e l' *indurimento* o *sclerosi* del midollo spinale.

Il rammollimento è assai più raro a verificarsi: viene ammesso con difficoltà, oggi sopratutto, che si è visto molti rammollimenti del midollo non dipendere da un processo infiammatorio, ma da trombosi ed embolismo, a simiglianza di ciò che succede tanto frequentemente nel cervello. In quest' organo noi vediamo con quanta facilità si formino dei *rammollimenti ischemici o necrotici*: ebbene, questi rammollimenti possono verificarsi anche nel midollo, e mentire l' aspetto di *rammollimenti infiammatorii*.

Togliendo però i casi di rammollimento necrotico del midollo spi-

nale, resta sempre un piccol numero di casi nei quali il rammollimento è in realtà infiammatorio.

La lesione più importante adunque, che noi troviamo nella mielite cronica diffusa, è l'indurimento sclerotico del midollo.

Questa denominazione non risponde al vero in tutti i casi, giacchè non sempre la consistenza del midollo è di molto aumentata: si tratta di una *proliferazione connettivale, e dell' atrofia o scomparsa degli elementi proprii del tessuto nervoso.*

Si può dire anzi che alcune volte questa sclerosi midollare non corrisponde ad un vero processo infiammatorio.

La sclerosi può aver luogo in una parte circoscritta del midollo spinale: anche in questo caso però noi la diremo diffusa, perchè essa non attacca il midollo in modo sistematico. Così succede ad esempio per la mielite cronica trasversa consecutiva a compressione; la quale, abbenchè si estenda per qualche centimetro soltanto sulla lunghezza dell' asse spinale, pure è diffusa, perchè in quel dato punto il midollo trovasi attaccato in tutta la sua zona trasversale, e perciò nella sostanza grigia e nella bianca uniformemente.

Nel midollo possiamo trovare uno o più focolai: la grandezza loro è molto variabile. Essi si trovano sparsi qua e là nel tessuto sano, dal quale si differenziano per i caratteri che più giù diremo.

La mielite cronica diffusa facilmente si verifica sotto la forma di *mielite trasversa*: attacca cioè una zona trasversale del midollo.

Insieme alla lesione di questa zona si verificano eziandio delle *degenerazioni secondarie* nel midollo, in via sia *ascendente* che *discendente*. In alto questa degenerazione colpisce *i cordoni posteriori* e segnatamente la loro porzione interna, i così detti *cordoni del Goll*; in basso *i fasci piramidali dei cordoni laterali posteriori e anteriori interni*, segnatamente però i cordoni laterali. Nelle malattie del cervello per l' opposto le degenerazioni secondarie discendenti occupano ordinariamente una porzione maggiore nel cordone anteriore che non nel cordone laterale. Oltre a questo carattere distintivo però, fra le degenerazioni secondarie discendenti dovute ad affezioni cerebrali e quelle dovute ad affezioni spinali, vi è poi un altro carattere, che vale tanto per le degenerazioni ascendenti che discendenti, e questo è che: nel caso di malattie spinali le *degenerazioni secondarie del midollo spinale, sono d' ordinario bilaterali.*

La degenerazione ascendente dei cordoni posteriori si estende fino al *midollo allungato*: la degenerazione discendente dei cordoni laterali sino all' estremo inferiore del midollo lombare.

La mielite cronica diffusa *per la sede* può trovarsi facilmente *nel rigonfiamento dorsale*; più frequentemente ancora però occupa il *rigonfiamento lombare.*

Alcune volte lo esame macroscopico del midollo od un esame mi-

croscopico superficiale non rivela alterazione alcuna dell' organo. Esistono casi frequenti, nei quali però coll'esclusivo *esame macroscopico* il midollo sclerotizzato si differenzia già dalle parti sane per un' *alterazione del colorito, della consistenza, e del volume.*

Il *colorito* della parte affetta *è grigiastro,* o grigio tendente al giallognolo: di qui la denominazione comune di *degenerazione grigia,* con la quale la lesione viene comunemente indicata. Alcune volte il midollo sembra più trasparente.

La consistenza del midollo sclerosato varia: d' ordinario trovasi *aumentata.*

Nei casi inveterati l' aumento della consistenza suole essere qualche volta intensissimo.

Finalmente, riguardo al *volume* dell' organo, esso nel punto leso trovasi d' ordinario *diminuito*: succede una specie di atrofia. Molto raramente si nota la *tumefazione* della parte affetta.

Esaminando al *microscopio* la parte lesa, si riscontra una forte proliferazione del tessuto connettivo che assume una disposizione fibrillare; nonchè lo sviluppo considerevole di grosse cellule connettivali. Le cellule del Beiters diventano molto appariscenti, e lasciano notare un numero considerevole di nuclei. *Si tratta dunque di una moltiplicazione nucleare e di una proliferazione cellulare, associata ad una graduale trasformazione del tessuto gliomatoso normale in un tessuto connettivo finamente fibrillare.* Troviamo inoltre *cellule granulo-grassose e corpi amilacei.*

In quanto agli elementi proprii del tessuto midollare, le *cellule nervose* cominciano a perdere i loro prolungamenti, diventano più opache, granulose, alcune volte sono infiltrate da una sostanza semitrasparente, poi si raggrinzano, perdono i loro nuclei e nucleoli, e finalmente spariscono.

Le *fibre nervose* anch'esse si alterano: la guaina midollare diviene granulosa e scomparisce gradatamente: il cilindro-asse più tardi segue la stessa fase.

In ultimo si verifica in conseguenza la trasformazione fibrosa del tessuto midollare.

I *vasi* presentano l' ispessimento delle loro tuniche, che appaiono ripiene di granuli: il lume vasale si mostra perciò più o meno ristretto.

I *nervi* anch' essi presentano una degenerazione sclerotica; i *muscoli* si mostrano pallidi e degenerano anch' essi.

Oltre alle lesioni midollari troviamo lesioni meningee: e perciò intorbidamento delle meningi, inspessimento, aderenze ed anche calcificazione.

Finalmente troviamo lesioni in altri organi, e così nella vescica, nella pelvi, nei reni.

Abbiamo già detto come, invece della sclerosi, la mielite cronica diffusa può dare, sebbene più raramente, il *rammollimento del midollo.* La parte rammollita in generale suole essere molto circoscritta: intorno alla stessa notiamo lo sviluppo di una neoformazione connettivale, una specie di membrana piogenica. Il midollo nella parte colpita mostrasi *diffluente*: trovasi scomparso ogni limite di divisione tra sostanza bianca e grigia. Il suo *colorito* diventa *rossastro*, in qualche punto nerastro: d'ordinario però è *giallastro*. Il *volume* è aumentato.

Al *microscopio* notansi granuli di grasso, residui dei cilindri dell' asse, e scomparsa del tessuto nervoso proprio in genere.

Riguardo alla *sintomatologia* dell' affezione, troviamo *alterazioni sensitive, motrici, vaso-motorie e trofiche.*

In generale dirò che nella mielite cronica diffusa i *fenomeni irritativi* hanno una importanza secondaria, sia per la sfera di senso che di moto. Prevalgono i *fenomeni paralitici.*

L'ammalato alcune volte avverte dei dolori in corrispondenza della colonna vertebrale. Questi dolori alcune volte si ridestano più intensi alla pressione della colonna vertebrale nel punto ove esiste la lesione midollare, altre volte col passare sulla spina una spugna imbevuta di acqua calda o di acqua fredda. Anche facendo passare sulla colonna vertebrale una corrente elettrica, questa facilmente determina dolore nel punto leso (*dolore spinale*).

Oltre a ciò gli ammalati hanno *dolori in cintura*: hanno cioè la sensazione come di un nastro che circondi il corpo in corrispondenza della parte affetta, e vi eserciti una forte pressione.

L'infermo può avvertire eziandio dei dolori agli arti, vaganti, che simulano una affezione di natura reumatica, si distinguono però dai dolori reumatici articolari pel fatto che , col muovere ed urtare i capi articolari, i dolori nervosi non si esacerbano.

Maggiore importanza hanno i disturbi della sensibilità che si verificano sotto forma di *parestesie* (senso cioè di formicolio sulla cute, di pizzicore, di bruciore, di torpore) e di *anestesia*, nei suoi varii gradi e nelle sue varie modalità.

L'anestesia esiste quasi sempre: per lo più invade le estremità inferiori, ed il tronco fino ad una certa altezza. Ordinariamente la paralisi sensitiva suole essere meno pronunziata di quella di senso.

Quanto alle alterazioni della motilità, l'ammalato comincia coll'avvertire un *senso di debolezza* nelle gambe, per la quale si stanca facilmente. Questo indebolimento dell'attività motoria degli arti inferiori diviene sempre più sensibile, ed arriva al grado di *paresi*, e finalmente di *paralisi completa* (*paraplegia*).

Noi possiamo distinguere *tre periodi* nell'andamento della paralisi degli arti inferiori. In un *primo* l'infermo cammina, ma solleva con

difficoltà il piede, portandolo un po' all'esterno e facendogli perciò descrivere un largo arco di cerchio, in modo da ricordare, come altrove ho detto, il movimento della falce. In un *secondo* periodo l'individuo cammina con stenti, appoggiandosi al bastone od alle grucce, e senza sollevare più il piede, che perciò striscia sul suolo durante l'atto del cammino.

Nel *terzo* periodo finalmente ogni benchè minimo movimento è impossibile, e l'ammalato è costretto a giacere nel letto.

Più raramente nella mielite cronica diffusa noi troviamo la paralisi di uno solo degli arti inferiori (*emiparaplegia*): più raramente ancora la paralisi degli arti superiori con integrità degli inferiori.

La forma paralitica predominante dunque in questa affezione è la paraplegica.

Insieme con queste alterazioni esistono eziandio varî disturbi nell'*emissione delle urine e delle feci*. Prima gli ammalati hanno *ritenzione*: urinano cioè di rado e con sforzi più o meno notevoli. Poi esiste *incontinenza*, e l'ammalato non può perciò trattenere per lungo tempo le urine in vescica: in uno stadio più avvanzato ancora si nota la *emissione involontaria e continua* delle urine. Esaminando la vescica in questo periodo della malattia, la si trova ripiena di liquido, onde è che si nota il gocciolio per la sovrapienezza di urina nella vescica medesima.

È la così detta *iscuria paradossa* degli antichi medici. In siffatte condizioni le urine si decompongono e diventano ammoniacali: la mucosa vescicale si infiamma, e si ulcera. Uguali disturbi possono verificarsi nell'emissione delle feci: e quindi anche qui emissione stentata delle feci in principio; spontanea, involontaria dopo.

L'*attività sessuale* diminuisce gradatamente dall'inizio del morbo, sino a scomparire perfettamente.

Si manifestano altresì con facilità *alterazioni trofiche*. I muscoli si alterano, si atrofizzano: lo stimolo elettrico comincia a determinare reazioni più deboli; poi i muscoli non rispondono più alla corrente faradica, e finalmente si ha una marcata *reazione degenerativa*.

Si notano altresì con estrema facilità delle *piaghe da decubito* al sacro, sopratutto se il medico non ordina la nettezza la più scrupolosa e diligente della parte.

Gli ammalati presentano altresì *alterazioni vaso-motorie*. A questa categoria di fenomeni appartiene il *colorito cianotico o violaceo* degli arti inferiori, con abbassamento della temperatura cutanea. Perciò gli infermi di mielite cronica diffusa avvertono comunemente la sensazione di freddo ai piedi.

La cute delle parti paralizzate mostrasi altresì leggermente infiltrata e lucida.

Il modo di comportarsi dell'*attività riflessa* è diverso a seconda della sede della lesione midollare. Se questa ha luogo nella parte alta del midollo, i riflessi degli arti inferiori si mostrano esagerati, in ispecie il *riflesso rotuleo*: col percuotere sul tendine della rotula può anzi facilmente notarsi una marcata *epilessia spinale*. Se la lesione si trova in basso nella sezione lombare, è naturale che allora i riflessi si indeboliscano o scompariscano addirittura nelle gambe e nelle cosce.

La *prognosi* di questa affezione è *grave*.

La *morte* ha luogo per l' *uro-ammoniemia* consecutiva ai disturbi della vescica; per la *setticoemia* derivante dall' assorbimento dei prodotti delle piaghe da decubito, o per una *malattia intercorrente*.

Cura. Durante i *fenomeni irritativi* saranno utili le *derivazioni* sulla cute della colonna vertebrale; nonchè i preparati di *belladonna*, o l' *ioduro di potassio* a grandi dosi.

Le causticazioni a *punte* ai lati della colonna vertebrale, mediante il termo-cauterio di Paquelin, possono essere vantaggiose.

Nei casi più inveterati adopereremo la *segale speronata*.

In Inghilterra si è adoperato il *percloruro di ferro*. Giovano eziandio i preparati di *fosforo*, il *nitrato* d' *argento*, nelle formole da noi innanzi indicate.

Contro i fenomeni paralitici la stricnina internamente: esternamente le applicazioni dell'elettrico sotto forma faradica sui muscoli per eccitarne la nutrizione; e sotto forma galvanica alla spina.

Nella stagione opportuna si consiglieranno i bagni termo-minerali.

È bene sorvegliare attentamente l' igiene dell'infermo. Migliorando la nutrizione generale con un'alimentazione assai sostanziosa ma non abbondante, si aumentano le forze dell'ammalato.

Bisogna sorvegliare altresì i movimenti dell'ammalato. Questi non deve affaticarsi con molto cammino e sopratutto deve evitare gli sforzi muscolari. Si eviti però anche il difetto opposto. Recentemente ho veduto in un infermo il grave danno prodotto dall'immobilità assoluta prescritta dal medico curante. Si eviti, per quanto è possibile, la posizione supina.

CLASSIFICA DELLE DIVERSE SPECIE DI MIELITI.

Avendo avuto occasione di occuparmi delle varie specie di mieliti, credo far cosa utile esponendo una *classifica* delle medesime.

Le mieliti si dividono anzitutto in quanto al decorso in *acute* e *croniche*, in quanto alla sede in *sistematiche e diffuse*. Ecco perciò 4 categorie: 1ª Mieliti acute non sistematiche. 2ª Mieliti acute diffuse. 3ª Mieliti croniche sistematiche. 4ª Mieliti croniche diffuse.

1ª Categoria. *Mieliti acute sistematiche*. Comprende 3 specie:

a) *Poliomielite anteriore acuta*, *paralisi spinale dell' Heine o paralisi infantile.*

b) *Mielite anteriore ascendente sub-acuta.*

c) *Tetano.* Non ho descritto al suo posto il tetano per seguire l' andamento comune dei libri di istituzione più comuni, che pongono la malattia fra le nevrosi: ma è indubitato, come dirò più giù, che il tetano anch' esso consiste in una mielite che attacca la sostanza grigia del midollo.

2ª Categoria. Comprende 2 specie:

a) *Mielite acuta diffusa* propriamente detta.

b) *Paralisi ascendente acuta*, o *malattia del Landry.*

3ª Categoria. Comprende 4 specie:

a) *Tabe dorsale o atassia locomotrice progressiva.*

b) *Tabe dorsale spasmodica.*

c) *Sclerosi laterale amiotrofica.*

d) *Atrofia muscolare progressiva.*

4ª Categoria. Comprende 2 specie:

a) *Sclerosi a placche disseminate.*

b) *Mielite cronica diffusa.*

LEZIONE XXII.

PARALISI RIFLESSE — ANEMIA DEL MIDOLLO SPINALE. IRRITAZIONE SPINALE — NEURASTENIA SPINALE.

PARALISI RIFLESSE.

Nei tempi scorsi i medici facevano non rare volte menzione delle così dette *paraplegie riflesse.*

Sotto il nome di paraplegia riflessa si intendeva la paralisi degli arti inferiori determinata da una malattia esistente in altre parti dell' organismo, ordinariamente nei reni.

Si è discusso a lungo sulla frequenza e sulle cause delle paralisi riflesse. Comincio però dal dirvi che questo argomento ha oramai un valore più storico che effettivo: da che lo studio delle malattie nervose ha fatto dei progressi così notevoli, le paralisi riflesse sono andate gradatamente scomparendo, e moltissime si sono annoverate fra le *paraplegie* da *mieliti.* In questi ultimi anni, dopo cioè gli studii accurati, importantissimi del Leyden, posso assicurare di non aver riscontrato delle paralisi riflesse.

Mi limito però ad accennare soltanto le cose che più importa conoscere intorno all' argomento.

Ho già detto chiamarsi paraplegia riflessa quella determinata da malattie esistenti in altre parti dell' organismo. Queste malattie più comunemente hanno sede nei *reni*, nelle *capsule soprarenali*, nella *vescica*, nell' *uretere*, nella *prostata*, nell' *utero*, nelle *intestina*, nei *nervi.*

L' affezione viene caratterizzata dalla perdita della motilità degli arti inferiori, che, secondo alcuni autori, trovasi in diretto rapporto colla malattia principale, di modo che collo scomparire di quest'ultima viene a mancare anche la paralisi.

Varii autori hanno cercato di trovare la spiegazione di queste forme paraplegiche riflesse.

Brown-Séquard ha creduto che esse avessero origine dalla *ischemia del midollo spinale.* Secondo questo autore dall' organo primitivamente affetto parte un eccitamento anormale, che provoca, per riflesso, la contrazione dei vasi spinali, donde la ischemia dell' organo e la paralisi.

L' affezione principale adunque, secondo il Brown-Séquard, pro-

duce in modo indiretto la paralisi degli arti inferiori, per mezzo cioè della ischemia midollare.

La dottrina del Brown-Séquard si poggia sopra ricerche sperimentali anzitutto.

Le ricerche sperimentali dimostrano che la legatura dei vasi renali, come ancora la compressione del rene o di altri organi fra le dita, determina la ischemia midollare.

Orbene, la dottrina del Brown-Séquard in generale è abbandonata. Essa non è in accordo con ciò che ci mostra la osservazione clinica degli ammalati.

È risaputo infatti che l'anemia del midollo produce da principio fenomeni di irritazione, e poi di paralisi: ora in questa affezione noi riscontriamo soltanto fenomeni paralitici. L'anemia del midollo inoltre, se dura a lungo, produce il rammollimento necrotico dell'organo, e qui troviamo la sola paralisi, senza accenno ad alcuna lesione midollare.

Oltre a queste ragioni, ne esistono altre ancora.

Non è possibile difatti ammettere uno spasmo dei vasi spinali tanto grave e persistente quale è ammesso dalla teoria di Brown-Séquard; e non si può neanche trovare la spiegazione del perchè in alcuni casi la malattia principale scomparisca perfettamente, e ciò nondimeno persiste la paralisi.

Anche le ricerche sperimentali del resto sono contradette dagli autori, perchè molti osservatori non hanno potuto riscontrare l'anemia del midollo in seguito alla compressione dei reni, o nelle gravi alterazioni di questi, come degli altri organi interni.

Per tutte queste ragioni la dottrina ora esposta del Brown-Séquard non può oggi essere accettata dai medici.

Un'altra dottrina è quella professata da Jaccoud, della *nevrolisia* cioè o dello esaurimento del sistema nervoso. Un forte stimolo periferico produce infatti con molta facilità uno stato di esaurimento nervoso. Se inoculiamo ad una rana una quantità minima di stricnina, l'animale avrà delle scosse, dei sussulti muscolari; se la quantità del farmaco invece è maggiore, allora facilmente determiniamo uno stato paralitico, per esaurimento dell'apparato motorio del midollo spinale.

A simiglianza di ciò che succede coll'inoculazione di una quantità rilevante di stricnina, gli stimoli forti ed energici che si dipartono da un organo qualsiasi possono, secondo il citato autore, determinare una paralisi spinale.

Le ricerche sperimentali di Lewison, il quale mediante gravi stimoli esercitati sulla vescica, sui reni, sull'utero o su talune porzioni dell'intestino, riuscì a dar luogo a delle paraplegie che si dis-

sipavano appena cessato lo stimolo, *sembrano* confermare questa dottrina.

La clinica ci dimostra però che anche la dottrina della nevrolisia non può essere ammessa in tutt' i casi a spiegazione delle paraplegie riflesse. L' esaurimento infatti, dell' attività funzionale del midollo, quando la circolazione è integra, dura breve tempo: la paralisi riflessa ha una durata lunga, e può persistere anche quando l'affezione primitiva sia perfettamente scomparsa.

Queste ragioni non ci autorizzano a negare la possibilità che le paralisi riflesse abbiano luogo in conseguenza di energici stimoli periferici, e del consecutivo esaurimento dell'attività del sistema nervoso centrale, sebbene l'intimo meccanismo della loro produzione ci sia ignoto: questi casi però sono rarissimi.

Oltre della teoria dello Jaccoud, havvi quella del Leyden, basata sopra fatti più positivi ed evidenti. Secondo l'anzidetto autore queste paralisi, le quali si verificano in seguito a malattie dei reni, dell'utero e via dicendo, sono dovute ad una *infiammazione del midollo per diffusione di processo dall'organo affetto, e lungo il tragitto dei nervi*. Si determina insomma una *nevrite ascendente, ed una mielite consecutiva* in corrispondenza del punto d'origine dei nervi affetti. Succede, in altri termini, l'inverso di ciò che si verifica nelle malattie del cervello e del midollo spinale.

La teoria del Leyden viene confermata dalla clinica. Spesso infatti in queste paralisi riflesse troviamo tutti i sintomi di una *sclerosi midollare*. Essa inoltre ci dà sufficiente ragione della indipendenza che molte volte riscontriamo nella pratica tra l' andamento della malattia principale e la paraplegia.

Anche la base sperimentale viene in appoggio della dottrina del Leyden. Da ricerche praticate sugli animali da varii autori risulta infatti che le lesioni del nervo sciatico, ad esempio, o dei nervi crurali, producono con una certa facilità la mielite.

La dottrina adunque della mielite, come lesione anatomo-patologica nelle paralisi riflesse, ha una base clinica e sperimentale, ed è perciò la più consona all'indirizzo della medicina moderna.

Io perciò non debbo più a lungo occuparmi delle paraplegie riflesse: esse entrano perfettamente nel novero delle paraplegie comuni, di origine mielitica, e delle quali mi sono a lungo occupato nel parlare delle varie specie di mieliti.

Una sola osservazione mi corre l'obbligo di fare in questo punto, ed è che alcune volte l'affezione che si trova in un dato organo, nella vescica ad esempio, non è la causa, ma l'effetto della malattia del midollo. Così un individuo può essere colpito primitivamente da una mielite lenta, che passa inosservata; e poi dopo un certo tempo soltanto dalle manifestazioni di una cistite.

Qui l' alterazione della vescica è secondaria. Il medico deve essere molto attento nello stabilire quale delle due affezioni, debba nel caso speciale avere la precedenza.

ANEMIA DEL MIDOLLO SPINALE.

L'argomento dell'*anemia del midollo spinale* è grave e difficile. Gli studii intorno a questo soggetto non hanno fatto quei progressi che si speravano, e perciò anche oggigiorno esistono intorno al medesimo dubbi svariati.

Io mi limito per siffatte ragioni ad accennare soltanto ciò che vi ha in medicina di più sicuro intorno a questo argomento.

Prima di tutto l' anemia del midollo può verificarsi sotto forma di *ischemia* od anemia locale; in secondo luogo può esser collegata all'anemia generale.

Pel medico hanno un valore senza confronto maggiore i fatti riferentisi alla prima delle forme ora accennate.

Come causa della ischemia del midollo spinale, cito in primo luogo la *obliterazione dell'aorta.*

L'aorta è un vase di tal volume che con difficoltà può essere obliterata: esistono però dei casi rarissimi in cui questa obliterazione si è avverata.

La obliterazione dell'aorta può verificarsi in seguito all' *embolismo* od alla *trombosi*. Spesso l'embolo primitivo produce un restringimento insignificante del lume del vaso; col suo graduale ingrossamento però esso può arrivare perfino ad otturare l'arteria.

L'obliterazione del vaso può prodursi eziandio per *compressione*.

È a tutti noto l'esperimento di Stenson.

Comprimendo l'aorta addominale di un animale si vede insorgere prontamente la *paralisi del treno posteriore* dell' animale. Questa paralisi che si manifesta pochi momenti dopo della compressione, fu dai medici antichi attribuita all' anemia dei nervi e dei muscoli degli arti. Gli studii di Kusmaul, Tenner e sopratutto di Schiffer hanno però dimostrato che la causa prossima della paralisi delle parti posteriori del corpo dell'animale in seguito alla compressione dell'aorta ventrale deve essere attribuita all'anemia del midollo spinale: le alterazioni dei muscoli e dei nervi periferici invece non conseguono che dopo qualche tempo da che dura la paralisi.

Ecco dunque un esempio di paraplegia da compressione dell' aorta.

Alcune volte l' ischemia è anche più localizzata. Invece di aver sede, ad esempio, in tutta la porzione lombare del midollo spinale, si verifica in una parte circoscritta, in un dato punto soltanto della medesima.

Il Leyden ha veduto nell'endocardite ulcerosa verificarsi il rammollimento ischemico o necrotico del midollo. Dei piccoli emboli distaccandosi dall'endocardio, possono penetrare nei vasi intercostali e determinare degli embolismi del midollo spinale.

La parte del midollo embolizzata va soggetta al rammollimento.

Il rammollimento del midollo per embolismo *(rammollimento ischemico o necrotico)*, non si verifica però frequentemente, come potrebbe a prima vista sembrare. Secondo alcuni pratici anzi i rammollimenti del midollo sarebbero dovuti esclusivamente all'infiammazione dell'organo *(rammollimento infiammatorio)*.

Senza voler menomare l'importanza che hanno certamente i rammollimenti flogistici, è indubitato che nel midollo possono per ischemia dell' organo verificarsi dei veri rammollimenti di origine necrotica.

I rammollimenti ischemici del midollo sono però poco frequenti, in confronto di quelli che si verificano nel cervello; e ciò perchè i vasi spinali, al contrario dei cerebrali, raramente vanno soggetti alle cause principali determinanti il rammollimento stesso.

Le ragioni per le quali l'embolismo è raro nei vasi spinali sono di facile intendimento.

L'embolo tende a camminare secondo la legge di gravità. Esso corrisponde al centro del lume del vase. Nella sua discesa lungo l'aorta, per immettersi nelle arterie spinali, l'embolo dovrebbe deviare dal suo cammino secondo un angolo retto, prendendo in altri termini una via che è perpendicolare a quella dell'aorta; ciò che evidentemente, nelle condizioni ordinarie, sarebbe contrario alla legge di gravità.

Anche il rammollimento determinato dalla compressione è piuttosto raro. Un tumore, una condizione patologica qualunque che eserciti una pressione sul midollo spinale e sui suoi vasi, deve determinare un'anemia locale. Ciò è però vero più teoricamente che clinicamente parlando, giacchè in realtà poi la compressione del midollo rarissime volte solamente determina l' ischemia dell' organo, e quindi il rammollimento necrotico: d'ordinario quello che produce è una mielite cronica trasversa. Io ho già avuto occasione di occuparmi a lungo della compressione spinale nella prima di queste lezioni sulle malattie del midollo.

L' anemia del midollo può essere determinata eziandio da cause generali.

Un individuo anemico, se ha una disposizione morbosa nel midollo spinale, quivi a preferenza risentirà i danni dell' anemia. È stato infatti dimostrato che non tutte le provincie vascolari sono ugualmente sviluppate nei varii individui.

Alcune volte si trova l' anemia del midollo in seguito a perdite

considerevoli di sangue, come nelle forti metrorragie, nei flussi emorroidarii intensi, ecc. Altre volte però non è la diminuzione della massa del sangue, ma l'alterata crasi del medesimo, quella che dà l'affezione spinale. Perciò i soggetti clorotici, idremici, possono presentare anch'essi i fatti dell'anemia del midollo spinale.

Quanto alle note *anatomo-patologiche* nell'ischemia spinale troviamo un *focolaio di rammollimento*, che può essere di un *colorito rosso*. Obbliterati dei vasi per embolismo, il sangue, per mancata vis a tergo, si arresta nei capillari venosi. Quivi aumenta la pressione, si altera la nutrizione delle pareti vasali; i globuli rossi si disfanno, e la materia colorante del sangue tinge in rosso il focolaio di rammollimento.

Se poi ha luogo la degenerazione grassa del focolaio, allora questo acquista un colorito *giallognolo*; e finalmente il colorito *bianco-lattiginoso* quando la materia colorante viene assorbita.

Il focolaio necrotico si distingue difficilmente da quello infiammatorio. Qui troveremo più facilmente granulazioni grassose sopratutto intorno ai vasi, nella guaina linfatica: troveremo altresì una considerevole quantità di cellule e di nuclei. Se il focolaio infiammatorio poi esiste da qualche tempo, possiamo vedere all'intorno l'organizzazione di nuovo connettivo.

Se si tratta di anemia generale, il midollo trovasi pallido, segnatamente nella sostanza grigia, che mostrasi perciò opaca, e al taglio non lascia più vedere dei punti sanguigni. La consistenza del midollo si altera ancor essa; d'ordinario dapprincipio trovasi diminuita.

Bisogna che il medico faccia in ultimo attenzione alla posizione serbata dal cadavere, potendo benissimo un'anemia diagnosticata in vita, scomparire per la speciale posizione data al cadavere.

La *sintomatologia* dell'affezione varia. Se si tratta di un rammollimento necrotico del midollo spinale, come quello che troviamo facilmente nel cervello, si nota la *abolizione della funzione corrispondente alla parte del midollo affetto*: la *paralisi* perciò *degli arti*, superiori od inferiori, a seconda che la sede del focolaio necrotico è in alto od in basso, nonchè l'*alterazione della sensibilità*, e l'*abolizione dei movimenti riflessi*.

Se la lesione ha luogo, al rigonfiamento lombare, trovasi alterata eziandio l'emissione delle feci e delle urine (*paralisi degli sfinteri*).

Nel rammollimento necrotico del midollo troviamo in altri termini pressochè gli stessi fenomeni del rammollimento infiammatorio.

Quali caratteri abbiamo per differenziare queste diverse specie morbose?

Ebbene, questa diagnosi differenziale è difficile a farsi. Terremo conto innanzi tutto del momento etiologico. Se l'individuo presenta notevole ateromasia delle arterie periferiche, è possibile che anche

quelle spinali sieno ateromatose, e che quindi nel caso speciale si tratti di un rammollimento ischemico. Inoltre si vede se vi ha sifilide, ed in generale una condizione morbosa qualsiasi capace di produrre la mielite; o se esiste invece una endocardite ulcerosa, la quale potrebbe con fondamento farci ammettere un rammollimento di origine necrotica.

Si esaminerà anche la natura dei sintomi. Nel rammollimento infiammatorio infatti troviamo con facilità fenomeni irritativi, iperestesie perciò ed ipercinesie: nel rammollimento necrotico i fenomeni invece sono a preferenza paralitici, anestesie quindi ed acinesie.

Quanto alla diagnosi della obliterazione dell' aorta i fenomeni proprii di questa non si limiteranno alla paraplegia soltanto; e così si riscontreranno eziandio: l'assenza completa o quasi del polso della crurale, il raffreddamento e l'edema degli arti inferiori, lo sviluppo delle arterie collaterali, tutti i segni insomma dipendenti dalla mancata circolazione del sangue nell' aorta.

Debbo a questo riguardo accennare alla così detta *paralisi intermittente*, che io ebbi opportunità di osservare nella clinica di Genova in un caso oltremodo tipico.

È necessario far distinzione fra *zoppia intermittente* e paralisi spinale intermittente propriamente detta.

Alcuni individui camminano bene, massime in sul principio del loro movimento, ma durante il cammino sono presi da debolezza delle gambe, per la quale mal si reggono in piedi, zoppicano e finalmente non possono più procedere oltre.

La paralisi si dissipa quando l'individuo si riposa, per tornar nuovamente a mostrarsi quando egli ripete i suoi movimenti massime se in modo esagerato. Ecco la *zoppia intermittente.*

Questo fatto si riscontra molto raramente nell'uomo, per quanto sia piuttosto frequente nei cavalli. Questi dopo un salto, ad esempio, uno sforzo nel loro movimento, non è difficile difatti che presentano il fenomeno della zoppia intermittente.

Questi fatti si sono spiegati collo ammettere una obliterazione parziale dell' aorta; e quindi a mo' d'esempio, nel salto del cavallo, la rottura della tunica interna dell' aorta, e il restringimento del vaso. La spiegazione però della zoppia intermittente si deve trovare nella insufficienie circolazione degli arti inferiori, per la quale i muscoli, non ricevendo la quantità di sangue necessaria alla loro nutrizione, si esauriscono con facilità, dando luogo alla zoppia.

Diversa da questa zoppia è l' affezione descritta dall' Erb, detta *paralisi spinale intermittente.*

Erb ha raccolto tre casi, non suoi, di questa singolare malattia. In essa l' individuo vien colto di botto da paraplegia: la sensibilità alcune volte si altera, altre volte no. Questa paralisi dura poche ore,

e termina con profusi sudori. L' amministrazione dei sali di chinina è valevole a troncarla definitivamente. Qui evidentemente trattasi di una malattia spinale.

Notisi che in tutti e tre i casi dell' Erb gl' infermi avevano sofferto l' infezione malarica. Ecco dunque una affezione del midollo spinale collegata alla influenza del miasma palustre.

Si dimanda: In qual modo il miasma stesso produce i fatti della paralisi spinale intermittente? Il midollo spinale va soggetto all'anemia, o alla iperemia? Si verificano forse lesioni più gravi?

Ecco ciò che noi non possiamo presentemente decidere.

La diagnosi dell' anemia del midollo spinale è involta in gravi difficoltà. Si terrà conto per la stessa: 1° delle cause che hanno dato origine allo sviluppo della malattia, 2° della influenza del metodo di cura adottato.

Un individuo, ad esempio, è andato soggetto ad emorragia sfrenata, e dopo ad alterazione della motilità e sensibilità degli arti inferiori: ebbene, allora con tutta probabilità si tratterà di una anemia del midollo. Ecco un primo criterio di diagnosi.

Si somministreranno in questo caso i tonici, la stricnina e l'individuo migliora; mentre che con rimedii debilitanti la malattia peggiora: ecco un secondo criterio per la diagnosi.

A questi due importanti elementi di diagnosi, possiamo aggiungere un terzo, che non sempre si mostra in modo evidente, ma che quando esiste non può che riuscire prezioso per la diagnosi. Esso è stato indicato sopratutto dallo Schiff e dal Brown-Séquard, e consiste nel fatto che, nella vera anemia del midollo spinale, i fenomeni morbosi si mitigano quando l' infermo riposa piuttosto a lungo nella posizione supina.

Cura. Nell' obliterazione dell' aorta cercheremo di favorire, per quanto è possibile, il circolo collaterale.

Se si tratta di un rammollimento necrotico confermato del midollo, faremo ricorso ad una cura sintomatica, quella stessa che ho indicata al capitolo delle mieliti.

Nel caso di anemia spinale faremo ricorso all' applicazione a permanenza di acqua calda sulla spina, e sia per mezzo di sacchetti di cautchou, che dei tubi di Chapmann. Questi sono preferibili perchè si adattano comodamente sulla colonna vertebrale. L' individuo inoltre tiene i piedi sollevati; dimora a lungo a letto; cerca di tenere le mani alzate. Insomma si favorisce l' affiusso di sangue al midollo.

Inoltre si somministreranno la china, il chinino, la stricnina, il fosforo, i preparati di oppio.

La stricnina è utile: invece l' ergotina e la segala cornuta riescono dannose.

IRRITAZIONE SPINALE.

All' anemia del midollo spinale si collega un quadro speciale di sintomi, che va col nome di *irritazione spinale*.

Alcuni clinici considerano questa affezione come una vera entità morbosa distinta: altri non la differenziano invece da altre malattie nervose, come l' isterismo, l' ipocondriasi, il nervosismo.

Io debbo occuparmi a lungo di ciascuna di queste affezioni ora numerate: dico solo in questo punto che noi non possiamo identificare con esse la irritazione spinale, e che questa perciò deve oggigiorno considerarsi come una malattia perfettamente distinta, con note cioè proprie.

Circa le cause di questa malattia, le *donne* vi vanno senza dubbio più soggette degli uomini: l' età prediletta è quella dai *15 ai 30 anni.*

Hanno una tendenza maggiore a contrarre la malattia, coloro i quali hanno una *disposizione nevropatica*, congenita od acquisita: quelli che hanno sofferto dei gravi dispiaceri, patemi di animo e via dicendo. Tutte le cause inoltre capaci di produrre l'esaurimento del sistema nervoso, gli *abusi sessuali* perciò, le *veglie protratte*, lo *studio eccessivo*, gli *sforzi esagerati*, ed altre cagioni simiglianti possono dar luogo allo sviluppo della malattia.

Non possediamo fino ad ora alcuna osservazione diretta, la qnale ci dimostri quale sia l' affezione del midollo spinale. I risultati delle poche osservazioni fatte finora sono incostanti.

Riguardo ai sintomi noi troviamo anzitutto dei *dolori* ai lati della spina, spontanei, leggieri, in punti diversi; e poi un dolore provocato che si trova sopra una o varie apofisi (*dolore apofisario*).

Colla pressione sulla località affetta, col passaggio su di essa di una spugna bagnata, di una debole corrente elettrica ed in generale con qualunque specie di stimoli, l' ammalato avverte una marcata sensazione dolorifica. La sensibilità del paziente può essere esagerata al segno che lo stesso non può più appoggiarsi sul dorso; qualche volta al semplice contatto degli abiti avverte acerbi dolori.

Secondo Hammond, oltre questo speciale dolore, ne esiste uno di diversa natura; ugualmente localizzato al dorso, ma profondo, che si desta coi movimenti della colonna vertebrale.

Oltre del dolore caratteristico della malattia, possono verificarsi dei *dolori nevralgiformi* agli arti od ai visceri (*visceralgie*): delle *parestesie*, come formicolio, pizzicore, senso di caldo, di freddo, di bruciore, e via dicendo.

Gli infermi inoltre vanno soggetti facilmente a disordini del movimento. Questi si limitano ad un *sensò di debolezza*, ad una di-

minuita forza muscolare. Gli ammalati facilmente si stancano; non possono sopportare un lungo cammino, nè eseguire per molto tempo dei lavori manuali, come il cucire, lo scrivere, il far la calza, ecc.

Con facilità si verificano ancora dei *movimenti spasmodici*, coreiformi, in alcuni muscoli: dei *fenomeni vaso-motorii*; nonchè dei *disturbi nella funzione degli organi della vita vegetativa*, come nausea, vomito, tosse, dispnea, palpito di cuore, frequenza nell' orinare.

Anche nella *sfera psichica* sogliono notarsi delle alterazioni; e così il cangiamento del carattere morale dell' infermo. L'infermo, se è di un carattere allegro, ilare, molto facilmente diventa triste, ipocondriaco: si impressiona di cose di niuna importanza, piange per ogni minima causa di dispiacere.

Finalmente possonsi notare dei *fenomeni cerebrali diffusi*, come cefalea, vertigini, capogiri, ecc.

Il *decorso* della malattia alcune volte è acuto: altre volte no. Può l'affezione durare anche mesi ed anni.

La *guarigione* è l'esito più comune.

Circa l'alterazione essenziale che determina la irritazione spinale, i clinici non sono di accordo. Sono congetture ed ipotesi. Accenno solo che Ollivier e Stilling attribuiscono quest'affezione ad una iperemia del midollo spinale: Hammond invece ad una anemia dell'organo. Noi accettiamo a preferenza la seconda ipotesi: ecco perchè abbiamo fatto seguire alla descrizione dell'anemia del midollo quella della irritazione spinale.

Cura. — Anzitutto allontanare le cause che favoriscono la malattia. Si consiglierà poi l'esatta osservanza delle buone regole igieniche; aria buona, vitto soddisfacente e salutare. Sono opportune ancora le cure ricostituenti.

Contro la malattia vale poi l'*idroterapia*, applicata però con molta cautela: la *stricnina* gode ancor essa gran fama. Preferibile l'uso della noce vomica associata al ferro, allo zinco, al chinino.

La *cura della corrente galvanica* è però quella che dà i migliori risultamenti. Si useranno delle *correnti spinali*, *ascendenti*, *deboli*. Erb raccomanda di comprendere tra i due poli le parti della colonna vertebrale che si mostrano più dolenti.

NEVRASTENIA SPINALE.

Un'altra malattia, a base anatomica non ben definita, è quella che Erb chiama *nevrastenia spinale*.

La parola nevrastenia spinale significa *indebolimento funzionale del midollo spinale*, *debolezza* della spina.

Questa affezione ha una grande analogia con l'altra innanzi de-

scritta, la irritazione spinale; ed a simiglianza di quest'ultima collegasi intimamente coll'anemia del midollo.

I pochi caratteri che qui brevemente accenno sono quelli che la differenziano dalle altre *nevrosi spinali.*

La nevrastenia spinale è propria del *sesso maschile*; e si verifica a preferenza nell'*età giovane*; vi sono predisposti ancora coloro i quali hanno una *costituzione neuropatica*, oppure vanno incontro alle cause che esauriscono il sistema nervoso.

Gli *abusi sessuali* rappresentano la più potente e la più comune cagione determinante dell'affezione. L'*onanismo* smodato perciò e l' abuso del *coito* sono i principali fattori. Erb dice di avere spesso veduta la malattia negli sposi, durante o dopo la luna di miele.

Il sintomo principale della malattia è la *debolezza degli arti inferiori* congiunta ad un senso di *stanchezza continua.*

Gli ammalati fin dall'alzarsi di letto sentono le loro gambe stanche, come se avessero sostenuta una fatica corporea straordinaria.

Nell'eseguire un movimento esagerato sono presi da *tremore leggiero degli arti*, che diventano la sede di piccole oscillazioni, e nello stesso tempo presentano quella *dolorabilità* caratteristica di coloro i quali hanno commesso degli sforzi muscolari.

Essi inoltre hanno *dolore al dorso*, localizzato per lo più ai muscoli dorsali e che si manifesta coi movimenti della colonna vertebrale e delle scapole.

Fra i disturbi *vaso-motorii* è caratteristico *il freddo intenso ai piedi ed alle mani.* Negli infermi di *neurastenia spinale* questo fenomeno non manca mai; essi hanno i piedi diacci addirittura, e qualche volta in tal maniera che non riescono a riscaldarli nemmeno a letto.

La *funzionalità* degli organi sessuali è alterata.

I disturbi sessuali consistono in una erezione incompleta del pene, in una precipitosa eiaculazione, ed in un senso di prostrazione grave dopo l'atto del coito: questo inoltre non può essere ripetuto per più volte di seguito.

Niun disturbo nella funzionalità della vescica e del retto. Qualche volta solo si osserva uno sgocciolamento dell'urina dall'asta, ed uno stimolo continuo di mingere.

Il *decorso* della malattia è lento e graduale.

La *prognosi* fausta.

Quanto alla *diagnosi*, essa può confondersi come ho già detto colla *irritazione spinale.* Se ne differenzia però dal perchè in quest'ultima affezione si ha da fare a preferenza con *fenomeni di natura irritativa*, come *dolori nevralgiformi*, *sensibilità esagerata delle vertebre*, ecc., mentre nella *nevrastenia spinale predominano i fatti di natura depressiva*, come l'*indebolimento della energia motoria*, *della funzione* sessuale e via dicendo.

Si tenga però presente che con tutta probabilità non esistono differenze assolute ed essenziali fra l' anemia del midollo, l'irritazione spinale e la nevrastenia. Si tratta in effetti non di tre malattie distinte ; ma di tre forme speciali della stessa malattia. La prevalenza dell' anemia in una data provincia midollare piuttosto che in un' altra può spiegare benissimo, perchè in un caso si verifichino i fenomeni propri dell' anemia, in un altro invece quelli dell' irritazione spinale o della nevrastenia.

Per la *cura*, bisogna *evitare* anzitutto *le cause predisponenti e determinanti della malattia*, in ispecie il coito eccessivo e gli eccitamenti erotici. Si consiglierà buon vitto; l'aria salubre, sopratutto degli alti monti; il cammino moderato all'aria aperta: la quiete dello spirito.

Contro la malattia giovano: *le cure idroterapiche fredde*, segnatamente le fregagioni umide e generali, le abluzioni al dorso, i semicupii: i *rimedi tonico-ricostituenti*, preparati di ferro e di china a preferenza: le *cure elettriche,* sopratutto sotto forma di correnti galvaniche spinali, ascendenti e molto leggiere.

LEZIONE XXIII.

CONGESTIONE SPINALE, EMATOMIELIA ED EMATORACHIA.

CONGESTIONE SPINALE.

Sotto il nome di *congestione spinale* si intende il *sovrariempimento di sangue dei tessuti situati entro il canale vertebrale.*

Si comprende in tal modo con quest'unica denominazione la congestione sia *del midollo* propriamente detto che *delle meningi spinali*; nè è possibile separare tra loro questi stati morbosi, come giustamente fa riflettere l'Erb, stante l'unicità del campo vasale in cui si verificano, e la identità del quadro fenomenologico e del metodo di cura.

I vasi della pia madre sono quegli stessi che si diramano al midollo; e perciò non è possibile ammettere uno stato congestizio del midollo non associato ad una identica condizione dei *suoi involucri.*

La congestione spinale dapprima veniva diagnosticata con molta frequenza e facilità. Appena un individuo aveva un po' di debolezza, un senso di peso alla rachide, o qualche altro fenomeno simigliante, non si esitava ad ammettere una simile affezione: così parimenti la si riteneva senz'altro allorchè alla necroscopia trovavasi il midollo iperemico, ed in vita l'individuo aveva presentato dei fenomeni nervosi.

Altre volte l'individuo era morto per altra malattia, l'agonia era stata piuttosto lunga, il cadavere era rimasto lungo tempo in posizione supina, ed allora con facilità si trovava la congestione delle meningi e del midollo spinale.

Ebbene, un grandissimo numero di congestioni spinali sono scomparse dal campo della patologia; molte di esse non sono che dei veri processi infiammatorii. Così ad esempio, chi può credere che nella paralisi ascendente acuta, in cui si rinviene appunto il midollo congesto, questo stato di congestione soltanto rappresenti la causa di tutta la malattia e della morte dell'individuo? Esiste in questi casi senza dubbio un processo molto più grave, come noi precedentemente abbiamo detto.

Così pel tetano. Avvelenate un animale colla stricnina fino ad ucciderlo: alla sezione troverete la congestione spinale. Ora, chi può credere che i fenomeni del tetano sieno dovuti, proprio a questo stato morboso? Qui ancora la congestione è adunque un fatto se-

condario: l'alterazione propria della malattia, quella che ha determinata la morte dell'animale, è la mielite, come più innanzi vedremo.

L'esame macroscopico delle parti non è al caso di farci riconoscere sempre la esistenza di un processo infiammatorio; ma colle ricerche microscopiche accurate, si vede come molte credute congestioni spinali diventano in sostanza vere mieliti.

Con tutto ciò che finora ho detto non ho voluto fare altro che negare le esagerazioni di alcuni patologi intorno alla frequenza di questa affezione; rimanendo indubitato però che alcune volte può verificarsi realmente una *vera* congestione spinale.

Quali sono le cause della congestione spinale?

Anche qui troviamo delle cause *predisponenti* e delle cause *determinanti*.

Tra le prime anzitutto devesi riguardare *l'età giovane*: i soggetti giovani vanno infatti più facilmente soggetti alla malattia.

Quanto al *sesso* gli *uomini* vi sono più predisposti, come quelli che più facilmente si sottopongono alle cause determinanti l'affezione.

Queste cause sono parecchie. Prima di ogni altra debbo citare il *raffreddamento* del corpo. Circa il modo di agire del freddo, è noto come l'azione del medesimo sull'organismo produca una ischemia cutanea: il *sangue* perciò, spinto dalla periferia, affluisce in quantità considerevole agli organi interni, e facilmente vi determina uno stato di congestione. Aggiungasi a ciò che il raffreddamento ha un azione speciale sul sistema nervoso centrale: questa *azione riflessa* emana dai nervi della cute e si fa sentire sui vasi spinali. Comunque sia, Hammond e molti altri hanno positivamente dimostrato essere il freddo una delle cause più comuni della congestione spinale.

La malattia può essere anche prodotta da un soverchio *eccitamento dell'attività funzionale del midollo*. Il coito eccessivo perciò, il coito in piedi, gli sforzi muscolari esagerati, sopratutto se ripetuti e fatti in posizioni incomode, tutte queste cagioni possono dar luogo allo sviluppo della malattia.

La fisiologia ci insegna che ogni organo nel periodo della sua attività funzionale diventa la sede di una iperemia flussionale. Ora, se l'attività dell'organo è eccessiva, e massime poi se essa duri a lungo, molto facilmente questa iperemia diventerà patologica, e si avranno delle vere congestioni. A favorire lo sviluppo di queste concorre intanto un altro fattore, e questo consiste nella dilatazione vasale che viene gradatamente a stabilirsi colla sovrapienezza del contenuto sanguigno dei vasi.

Un'altra cagione della malattia si trova non di rado in una *flussione collaterale*. Ho già detto che questa può essere prodotta dal freddo: però oltre questa, altre cagioni possono esistere capaci di determinare la congestione per le vie della collateralità, e così, ad

esempio, la *soppressione di flussi abituali*. Un individuo va soggetto a perdita di sangue per flusso emorroidario: si sospende la emorragia, ed allora con facilità il sangue si accumula in altre parti del corpo.

Anche coloro che si trovano sotto una forte pressione, come i palombari, ad esempio, possono presentare per flussione collaterale la congestione spinale. In questi casi eziandio si produce un'anemia cutanea per diminuzione dell'attività della circolazione periferica, e perciò la iperemia di organi interni, come ho già indicato in altra parte.

La congestione spinale può essere determinata anche dall'*azione di varie sostanze tossiche*. Si produce allora una *iperemia irritativa* dell'organo. Tra queste sostanze noveriamo l'alcool, la stricnina, l'ossido di carbonio, i vapori di nitrito d'amile.

Le *lesioni traumatiche*, possono dare anche la malattia, e così la caduta in piedi, sulle natiche, ecc.

In alcune *malattie infettive*, probabilmente per *alterazioni neuroparalitiche*, può notarsi lo sviluppo della congestione spinale. Così nel tifo, nella infezione malarica, in morbi esantematici febbrili.

Bisogna notare però che in molti di questi casi si tratta più che di congestione, di un vero processo infiammatorio del midollo spinale in uno stadio incipiente.

Troviamo la congestione spinale anche quando il circolo midollare è alterato: in questo caso si dice piuttosto *stasi*. Sebbene alcuni facciano distinzione fra congestione passiva e stasi, pure è utile riunire in una sola categoria sia l'una che l'altra forma morbosa.

Una stasi nel midollo spinale può verificarsi per un *difetto del circolo generale*, come si nota nei *vizii cardiaci* non ben compensati. Nei vizii organici di cuore, nella *degenerazione del miocardio*, la pressione del sangue nelle arterie diminuisce, e cresce pel contrario nelle vene. Anche le malattie pulmonari che pongono ostacolo al circolo, possono dar luogo a queste stasi.

Inoltre i tumori considerevoli dell'addome, le malattie toraciche che impediscono l'afflusso del sangue venoso nell'interno del torace, come i versamenti copiosi di siero, facilmente producono anch'essi il ristagno del sangue nei vasi spinali.

Le condizioni anatomiche dei vasi spinali favoriscono le *iperemie passive* del midollo. Le vene infatti sono sprovviste di valvole, e il cammino del sangue in esse avviene nel senso inverso a quello della gravità. Ecco perchè basta un ostacolo anche non molto rilevante per determinare un ristagno del loro contenuto sanguigno.

Fortunatamente però le vie della collateralità sono molte, e questo ci spiega se gli ostacoli circolatorii non producono in tutti i casi delle congestioni spinali.

Alla necroscopia non bisogna ammettere la congestione spinale ogni qualvolta troviamo aumentata la quantità del sangue negli organi contenuti entro lo speco vertebrale.

Se la necroscopia viene eseguita parecchio tempo dopo la morte dell' individuo, se lo stadio agonico e preagonico è stato di lunga durata, il sangue, portandosi per le leggi della gravità nelle parti più declivi del corpo, e quindi affluendo nei vasi spinali, può indurre in errore l'anatomista patologo.

La diagnosi anatomica perciò verrà facilitata dalla conoscenza dei fatti clinici.

Nella congestione spinale troviamo i vasi meningei e midollari dilatati: sono dilatate a preferenza le arterie nelle congestioni attive, le vene nelle congestioni passive.

Il midollo perde il colorito fisiologico: la sostanza bianca presenta una tinta che volge al roseo. L'alterazione più marcata però del colorito si trova nella sostanza grigia. Questa diventa di un color roseo marcato, e spesso assume il colorito di ortensia.

Se la congestione è stata intensa, facilmente si hanno delle ecchimosi, delle piccole emorragie. Inoltre sopratutto nelle congestioni meccaniche o passive, troviamo un trasudato sieroso, e quindi l'*idrorrachia* associata alla affezione principale.

La *consistenza* del midollo si altera facilmente. D'ordinario trovasi *diminuita*.

Quando la congestione dura a lungo si verificano frequentemente nel midollo dei disturbi nutritizii, sopratutto infiammatorii, ed allora alle lesioni anzidette possono accoppiarsi altre delle già descritte.

Per ciò che riguarda poi i *sintomi* della congestione spinale, questi sono di varia natura.

In primo luogo si hanno fenomeni di *eccitamento*, dopo di *depressione*; e ciò tanto nella sfera di moto che di senso.

Quanto ai disturbi della sfera sensitiva l'infermo ha *dolori* alla colonna vertebrale, per lo più di carattere gravativo: alcune volte si hanno dei veri *dolori in cintura*.

Notansi eziandio delle *parestesie*, senso cioè di pizzicore, di bruciore, di formicolio, sopratutto agli arti: cui conseguono delle *anestesie*.

L'anestesia difficilmente si verifica in modo marcato: d'ordinario si ha una semplice *paresi* o un indebolimento soltanto della sensibilità.

Per ciò che si riferisce poi ai disturbi della motilità, i fenomeni di *natura irritativa*, spasmodica, sono leggieri. Possono verificarsi agli arti inferiori, se la sede della congestione è nella parte inferiore del midollo spinale; agli arti superiori, se essa trovasi nella parte superiore dell'organo stesso.

Più facilmente si verifica un indebolimento più o meno notevole dell' attività motoria. L' individuo avverte facilmente un senso di

stanchezza. Questo indebolimento arriva fino al grado di *paresi* : mai a quello di paralisi.

Le alterazioni trofiche sono rare a verificarsi : così le alterazioni da parte della vescica e del retto.

Un fatto importante sta nel modo come si presenta il movimento nelle varie posizioni del corpo. Secondo il Brown-Séquard nel decubito dorsale i movimenti si rendono più torpidi.

Se noi facciamo porre un individuo affetto da congestione spinale nella posizione supina, e poi lo facciamo alzare ed eseguire dei movimenti , allora egli darà segni manifesti di accresciuta debolezza degli arti : invece i movimenti saranno più liberi quando l'ammalato stia bocconi, o in piedi.

È facile spiegare la ragione di questo fatto. Esso però è tutt'altro che costante nella congestione spinale ; ed anzi vi sono dei casi in cui succede proprio il contrario di ciò che abbiamo detto ; l'ammalato si trova cioè meglio nella posizione verticale che orizzontale.

Da che cosa può ciò dipendere ?

Io, nel parlare dell'anatomia patologica di questa affezione, ho già notato il fatto, che non rare volte, insieme alla congestione spinale propriamente detta, si verifica una vera idrorrachia. Or bene, se ciò accade, stando l'infermo nella posizione verticale, per le leggi della gravità avrà luogo un accumulo di siero nella parte inferiore dello speco vertebrale, e la compressione perciò del rigonfiamento lombare del midollo spinale e delle radici nervose. Per conseguenza si verificherà in questa posizione una paralisi più marcata, che non quando l'ammalato giaccia nella posizione supina, in cui il siero estendendosi in più larga superficie cessa di far pressione sul midollo.

La congestione spinale può avere una *durata* variabile.

Alcune volte viene a prodursi di un tratto, e rapidamente ancora scomparisce. Si citano casi di congestioni midollari durate poche ore, altre un giorno soltanto o pochi giorni ; e finalmente altre durate persino dei mesi.

In quest' ultimo caso non tardano ad unirsi ai fatti della congestione quelli dovuti a disturbi nutritizii del midollo, come altrove ho detto ; ed allora la malattia si prolunga indefinitamente.

Quanto alla *diagnosi*, noi dovremo anzitutto differenziare l'*anemia* dalla congestione spinale. Ebbene, terremo conto nei casi dubbi anzitutto delle cause che hanno determinata la malattia ; perdite considerevoli di sangue, ad esempio, nella prima affezione : soppressione di flussi abituali, nella seconda. Si tratta perciò di cause perfettamente opposte. Si terrà conto ancora della rapidità colla quale si manifestano i fenomeni e della facilità con la quale scompaiono. Terremo conto altresì del modo di comportarsi dei disturbi nelle diverse posizioni della persona ; e finalmente del risultamento ottenuto con il trattamento speciale di cura adoperato.

Per differenziare l'affezione di cui ci occupiamo dalla *mielite*, porremo mente alla febbre, la quale esiste soltanto in questa malattia; e poi alla gravezza maggiore deifenomeni morbosi, ed alla minore efficacia della terapia.

In quanto alla *prognosi* della congestione spinale essa varia evidentemente a seconda dei casi.

A quelle forme passeggiere dipendenti da un eccessivo eccitamento funzionale del midollo, possiamo mettere di rincontro quelle prodotte da causa inamovibile. Perciò la prognosi dipenderà sempre dalla importanza della cagione che sostiene la malattia.

Cura. Nei casi in cui è possibile si penserà ad allontanare l'azione delle cause determinanti.

Si farà mettere inoltre l'ammalato in una *posizione adattata* (bocconi o su di un lato).

Per diminuire la quantità di sangue nel midollo spinale, ci serviremo dei diversi *rivulsivi*. Produrremo in altri termini delle *derivazioni*; e queste anzitutto sulla cute del dorso.

Quindi applicazione di *coppette* semplici o scarificate sulla colonna vertebrale, di *senapismi*, di *vescicanti*. Useremo eziandio il *sanguisugio* locale, massime se si tratti di un individuo forte, in varie località, come alla spina, all'ano, ecc.

Altre derivazioni possono farsi sul tubo intestinale coi purganti sopratutto salini; quindi colle acque minerali nostre o dell'estero (acque di Montecatini, di Castellammare, acqua Francesco Giuseppe, Hunyadi-Janos, ec.

L'*applicazione del freddo* è anch'essa utilissima, purchè però sia fatta *a permanenza*: fatta invece a sbalzi, ripetuta di tanto in tanto, è nociva. Per fare l'applicazione del freddo sulla colonna vertebrale possiamo usare i così detti *tubi* di *Chapmann*, di caoutchouc, che, ripieni di ghiaccio, si applicano comodamente lungo la schiena; oppure l'apparecchio del Leiter, consistente in tubi che si applicano ancor essi comodamente sulla spina, e per dove passa continuamente dell'acqua conservata in recipienti contenenti della neve. Io mi sono servito in varie malattie con grande facilità di questi tubi del Leiter.

Daremo inoltre alcuni rimedii che hanno la virtù di diminuire la vascolarizzazione degli organi mediante la contrazione delle tuniche vasali, e questi sono: la *segale cornuta* e la *belladonna*. Invece della segale può darsi la *ergotina*.

Se l'infermo presenta fenomeni irritativi ci serviremo del *bromuro di potassio*, di sodio, ecc.; ma sopratutto dei preparati di bromo associato alla canfora sotto forma di *monobromuro di canfora*.

EMATOMIELIA ED EMATORRACHIA

Dicesi *ematomielia* l' emorragia che avviene nella sostanza propria del midollo spinale: *ematorrachia* quella che si verifica invece nel cavo vertebrale, nella spessezza delle meningi spinali, o fra le medesime.

Ematomielia. Anche l' ematomielia si diagnosticava facilmente nei tempi passati. Le ricerche di Charcot e di Hayem hanno dimostrato intanto che queste emorragie midollari d' ordinario non sono primitive, idiopatiche, ma dipendenti da un processo infiammatorio dell' organo, da una mielite. Hayem ha anzi negato la possibilità della esistenza di una vera ematomielia primitiva.

Ebbene, senza cadere in queste esagerazioni, si può ritenere col Vulpian, coll' Erb e con molti altri che esistano delle emorragie primitive del midollo, sebbene esse siano alquanto rare. Una delle cause della rarità di questa affezione sta nel fatto che la pressione sanguigna entro le arterie spinali è debole , e relativamente costante (Erb).

Ematorrachia. L' emorragia può succedere nel cavo vertebrale in parecchi punti, e cioè nel tessuto che si interpone fra la dura madre e la parete interna del canale vertebrale; fra la dura madre e l' aracnoide, cioè nel sacro aracnoideo; e finalmente nelle maglie del tessuto sotto aracnoideo. Quest' ultimo fatto è più raro a verificarsi.

Riguardo alle *cause* noterò, che alcune volte il sangue si effonde nel cervello e quindi scorre in basso, sopratutto negli spazii sottoaracnoidali del midollo.

Più spesso come *cause determinanti* dell' ematorrachia si trovano le *azioni meccaniche*, come *traumi*, *scosse*, ecc.

Anche la rottura di *aneurismi* può produrre l' affezione, oppure una *intensa congestione spinale*.

La pachimeningite emorragica produce con facilità l'emorragia delle meningi spinali a causa della cedevolezza dei vasi: per questo stesso fatto l' emorragia si verifica facilmente in alcuni tumori.

I *sintomi* differiscono per intensità da quelli della ematomielia. Nell'ematorrachia troviamo difatti facilmente gravi fenomeni *irritativi* in principio, e poi fenomeni *paralitici*, che non raggiungono però *mai* quel grado che nella emorragia midollare.

Nella ematcrrachia succede in certo modo l' inverso che nell'ematomielia: preponderano i fatti irritativi cioè più che i paralitici.

Tra i fenomeni caratteristici della emorragia meningea vi ha un *dolore violento al dorso* corrispondente al punto ove è avvenuto lo stravaso.

La colonna vertebrale è in uno stato di *rigidità dolorosa*. Si ve-

rificano inoltre delle *contrazioni spasmodiche dei muscoli*, *tremore delle estremità*, e *contratture* di varii gruppi muscolari.

Questi fenomeni in parte sono di natura riflessa, in parte dipendono da una irritazione diretta delle radici motorie. Essi caratterizzano il *primo periodo* e quindi la malattia stessa.

In un secondo periodo si hanno dei *fenomeni paralitici*. Hanno poca importanza per la diagnosi: sono leggieri. Vera paralisi d'ordinario non esiste.

Le funzioni della vescica e del retto non sono molto alterate: non si hanno notevoli alterazioni trofiche dei tessuti.

Il sangue effuso si può assorbire con una certa facilità; come è stato sperimentalmente dimostrato.

La *prognosi* può in conseguenza di ciò essere lieta, se il sangue travasato è poco. In generale essa sta in rapporto ancora con la sede della emorragia.

Cura. Sarà simile a quella messa in uso per la congestione spinale, cui ci riferiamo.

Quindi: *posizione bocconi o su di un lato*: *applicazione di ghiaccio sulla colonna vertebrale; derivazioni* sulla medesima e sul tubo intestinale: *sottrazioni locali di sangue*: internamente *segale speronata od ergotina*. Ricordo sopratutto le iniezioni sottocutanee di estratto Idro-alcoolico di segale dello Yvon, colla seguente formola:

Estratto idroalcoolico di segale di Yvon gr. 1,20
Acqua distillata . . . . » 8,80

M. e filtra. S. Per iniezione ipodermica da una siringa per volta, fino a 2-3 nelle 24 ore.

Quanto alle *cause* dell'emorragia midollare, dirò che essa, a differenza di quella cerebrale, si verifica maggiormente nei soggetti *giovani*, e in quelli di *media età*. Per riguardo al sesso, si nota più facilmente negli *uomini*, e ciò perchè, come innanzi ho detto parlando della congestione spinale, gli uomini più che le donne vanno incontro alle cause determinanti l'affezione.

Questa malattia può dipendere eziandio da una *affezione traumatica*, come una forte contusione della spina, od una scossa considerevole del midollo.

Alcune volte la rottura dei vasi succede per alterazione delle loro pareti. Degli *aneurismi* piccoli, capillari, come quelli che si trovano nei vasi cerebrali, possono trovarsi eziandio in quelli midollari. Così anche la degenerazione adiposa, l'ateromasia delle arterie spinali.

Quello che bisogna ricordare però, è che più frequentemente l'ematomielia è *l'effetto di un rammollimento infiammatorio del midollo spinale*.

Quanto all' anatomia patologica, troviamo dei *focolai emorragici* più o meno estesi. Il focolaio può essere anche *unico*.

L'emorragia si verifica ordinariamente nella *sostanza grigia*: quando si trova invece nella sostanza bianca, allora essa può ritenersi come secondaria.

L' estensione del focolaio è varia: può distruggere una metà del midollo spinale: quindi paralisi motoria dal lato della lesione, sensitiva invece dal lato opposto.

Spesso il focolaio emorragico arreca la distruzione di tutta la sostanza grigia e di una parte della sostanza bianca.

Il *colorito* del focolaio è *rosso-fosco*. Il sangue si trova più o meno coagulato, e misto al detritus proveniente dal disfacimento del tessuto midollare.

Molto raramente il colorito del focolaio trovasi *ocraceo*, come pel cervello notasi facilmente; e ciò perchè in seguito all' emorragia del midollo spinale la vita del paziente ordinariamente non si prolunga di tanto, da permettere che si verificasse la trasformazione delle materie proprie del focolaio.

Sintomi. Nella ematomielia si ha *perdita istantanea della sensibilità e della motilità*, sopratutto di quest' ultima : *fenomeni* dunque *apoplettiformi*. Ecco perchè la emorragia midollare denominasi eziandio *apoplessia spinale*.

Essa si differenzia dalla *apoplessia cerebrale* perchè in questa si ha perdita completa dei sensi, mentre nella prima l' individuo ha sempre perfetta coscienza di sè stesso.

Alcune volte prima della paralisi si notano fenomeni irritativi, come *dolori*, *iperestesie*, *movimenti spasmodici*, ecc.

Se il focolaio si trova nella parte superiore del midollo spinale, si ha la paralisi di tutti gli arti, difficoltà di respiro, alterazione nella emissione delle feci e delle urine, e, in mezzo a questi fenomeni, la morte del paziente.

Se il focolaio invece sta situato nelle porzioni inferiori del midollo, allora troveremo abolizione dei movimenti riflessi, piaghe di decubito, ecc.

La *diagnosi* dell' ematomielia si fonda dunque: 1° sulla specialità delle cause che la determinano. 2° Sulla istantaneità dell' insorgere dei fenomeni. 3° Sulla mancanza di tutti quei sintomi che accennano ad una infiammazione acuta del midollo o ad una emorragia cerebrale.

LEZIONE XXIV.

LEPTOMENINGITE SPINALE ACUTA.

Nel trattare le infiammazioni delle meningi spinali incomincio dalla Leptomeningite, essendo questa, fra tutte, la più frequente e la meglio conosciuta. Son d'avviso che giova serbare quest'ordine, perchè nell'esposizione che dovrò fare dei sintomi e delle note anatomiche riguardanti le altre meningiti, sarò costretto spesso a citare le cognizioni che si hanno intorno alla Leptomeningite: il che mi tornerà molto più agevole, quando esse, parlandone quest'oggi, saranno nella ventura lezione, da voi meglio conosciute.

La Leptomeningite presenta, quanto al decorso, due forme speciali, diverse tanto pei sintomi che per le note anatomiche; la *forma acuta*, cioè, e la *cronica*. È per questo che parlerò di ciascuna di esse a parte.

Con questa denominazione s'intende una malattia caratterizzata da una flogosi che attacca principalmente la pia madre e l'aracnoide. Se non che è raro che il processo flogistico si localizzi solamente nelle tenui meningi, poichè, siccome Schultze, Vulpian ed altri hanno osservato, esso invade anche il midollo spinale. Di fatti, vi sono noti i rapporti che passano tra il midollo e la pia madre, avendo di essi già diffusamente parlato nelle precedenti lezioni. Inoltre la flogosi si diffonde ancora su la dura madre nonchè sulle meningi cerebrali; ed anzi quest'ultimo fatto è così frequente che nella sintomatologia della Leptomeningite spinale figurano molti sintomi che evidentemente dipendono da una flogosi delle meningi cerebrali. Notate che v'ha una malattia caratterizzata da una flogosi della pia meninge tanto spinale che cerebrale; ma, essendo essa di natura epidemica, sarà da me trattata altrove.

Etiologia. — Questa malattia è più frequente nei fanciulli e nei giovani, rara negli adulti e nei vecchi; quanto al sesso gli uomini vi sono più predisposti, specialmente gl'individui deboli o debilitati da croniche malattie, i soggetti scrofolosi, tubercolosi, e via dicendo.

Tra le cause *occasionali*, quella la cui azione è certamente confermata, è il *raffreddamento*. Di fatti frequentemente accade sentire dagli infermi di questa malattia, che prima di andarvi soggetti, si esposero in un modo qualunque all'azione del freddo. Come questo possa far risentire la sua influenza su di una membrana profondamente posta, ho già detto qualche cosa, cercando di spiegare un simile nesso a proposito della mielite.

Inoltre la leptomeningite può essere prodotta da diffusione di *processo flogistico* dalle parti vicine, siccome si verifica in caso di carie o di necrosi delle vertebre e di pachimeningite consecutiva; ovvero anche in caso di mielite periferica o di flogosi delle meningi cerebrali, tra cui ricordo specialmente la meningite basilare di natura tubercolosa. Si noti che nella meningite *cerebro-spinale epidemica* la causa morbigena agisce contemporaneamente tanto sulla pia meninge cerebrale che sulla spinale, e quindi a proposito di essa non si può ragionevolmente parlare di diffusione di processo dall'una di esse sull'altra.

Inoltre la leptomeningite spinale si è verificata anche in seguito a *malattie febbrili*, come il tifo, la pneumonite, il reumatismo articolare acuto. Köhler ha riportato alcuni casi di leptomeningite svoltasi in seguito al puerperio.

Molti autori, tra cui l'Erb, citano come causa di leptomeningite spinale anche le lesioni traumatiche, il che non pare a me ragionevole ammettere, considerando la esilità della pia meninge. Di fatti può il trauma agire sulla colonna vertebrale determinandovi o una lussazione delle vertebre o un processo flogistico; in entrambi i casi può, ma in modo secondario e per diffusione di processo, aversi lo sviluppo di una leptomeningite. Inoltre, se il trauma sotto forma di ferite penetranti invade il canale vertebrale, sarà causa di mielite, siccome ho detto altrove; ed in seguito di essa, ed anche questa volta in modo secondario, si verificherà la leptomeningite.

Non è possibile ammettere che una ferita penetrante si arresti proprio a livello di una membrana tanto esile, quanto è la pia madre, senza ledere il midollo spinale. Quindi è più giusto ritenere che in tali casi si tratti di una leptomeningite secondaria ad un processo flogistico più o meno grave, determinato dal trauma, anzichè di una leptomeningite primaria, effetto del trauma stesso.

Anatomia patologica. Il reperto anatomico varia moltissimo a seconda dei stadii della malattia. In generale possiamo distinguere tre stadii.

1.° Stadio). Poche osservazioni esistono nella letteratura medica di ciò che rinviensi in quello stadio della malattia, poichè raramente l'ammalato soccombe in esso. Da quel che si è visto risulta però chiaro che nella pia meninge, ed alcune volte anche negli strati superficiali del midollo spinale, si verificano tutti i fenomeni che accompagnano l'iperemia e l'essudazione infiammatoria. E prima di tutto il colore della membrana è di un rosso più o meno cupo, cosparso in varii punti di macchie scure, prodotte da ecchimosi verificatesi in essi. I vasi si presentano dilatati e ripieni, specialmente le piccole vene, e sulle pareti di queste notasi un essudato di natura siero fibrinoso. Il liquido cerebro-spinale è intorbidato e presenta una quantità di coaguli di fibrina nuotanti in esso.

2.° Stadio). Nel secondo stadio il colorito rosso della parte affetta diminuisce o scompare, perchè, a causa del rigonfiamento torbido degli elementi dei tessuti, e per l'essudato che aumenta di volume, quello non è tanto apparente.

Nello stesso tempo aumenta l'intorbidamento del liquido cerebrospinale e numerosi fiocchi di fibrina nuotano in esso, i quali possono anche addossarsi e costituire delle pseudomembrane che rivestono le superficie libere della pia meninge. Finalmente l'essudato presenta un numero variabile di corpuscoli purulenti, i quali non raramente sono così abbondanti da dare a quello un carattere purulento molto evidente.

Il processo flogistico può diffondersi sul cervello, su la dura madre spinale e sul midollo, ed allora le note di una meningite cerebrale, di una pachimeningite spinale, di una mielite periferica si trovano associate a queste già descritte. Particolare menzione meritano le alterazioni delle radici nervose, per l'importanza che esse hanno nella spiegazione di molti sintomi che nella leptomeningite spinale si verificano. Esse frequentemente partecipano alla flogosi, e per lo più la consistenza è scemata; le fibre nervose alterate, la guaina mielinica disgregata e ridotta in frammenti, oppure scomparsa del tutto, il cilindro dell'asse tumefatto, e tanto che è possibile seguire il suo decorso nell'interno del midollo spinale più facilmente di quel che non sia possibile nello stato normale.

3.° Stadio). Qui ripeto quello che ho detto a proposito del primo stadio, perchè è raro il caso di un infermo, che dopo aver felicemente superato il secondo stadio, soccomba in questo. Nel terzo stadio ha luogo il riassorbimento più o meno completo dell'essudato; ed in quest'ultimo caso i corpuscoli di pus o i fiocchi di fibrina prima degenerano in grasso e poi, riassorbita l'acqua, si rappigliano in una massa caseosa, che col tempo calcifica (Ziegler). In questo stadio il midollo spinale può presentare le note di una mielite cronica disseminata su varii punti della superficie; ma può accadere anche che questa si presenti uniformemente alterata, producendo quel che dicesi mielite periferica; ed in ultimo il processo morboso può invadere tutta la sezione trasversale del midollo, dando luogo ad una mielite trasverso.

Sintomatologia. Lo sviluppo della malattia può essere preceduto da *prodromi*, e questi consistono in un senso di stanchezza, in brividi di freddo, cefalalgia, insonnio.

Però nel maggior numero dei casi la malattia insorge in modo brusco e senza essere preceduta dai prodromi su detti. Ordinariamente un intenso brivido di freddo apre la scena fenomenologica, a cui tien dietro immediatamente una febbre piuttosto elevata, ma che non conserva un andamento speciale.

Nell' esposizione che farò dei sintomi di questa malattia distinguerò in questa due stadii: in uno, che vien prima, predominano i *fenomeni irritativi*, in un altro, che segue, predominano i *fenomeni paralitici.*

Fra i fenomeni irritativi della sfera sensitiva ricordo in prima linea *il dolore al dorso*; e ciò perchè esso non manca mai, e perchè, essendo dotato di speciali caratteri, rappresenta un sintoma patognomonico di quest'affezione. Il dolore è molto intenso, profondo, di natura lancinante e terebrante. Il dolore ha dei periodi manifesti di esacerbazioni a mo' di parossismi, ma raramente scompare del tutto negl'intervalli. Nei periodi di maggiore intensità per lo più s'irradia nelle parti periferiche, invadendo quelle ove si diramano i nervi che hanno origine dalle radici spinali interessate. La sede del dolore varia col variar la sede dell'affezione, e se questa si localizza alla regione cervicale, dorsale o lombare, il dolore sarà parimenti localizzato ad una di queste regioni. La causa di questo dolore è riposta nell'irritazione dei nervi della pia madre ed anche nella partecipazione al processo morboso delle radici posteriori.

È raro, ma può accadere, che questo dolore dipenda da un'irritazione delle radici nervose nell'interno del midollo spinale.

Inoltre alcune volte gl'infermi risentono nelle gambe e nelle parti inferiori del tronco *dolori continui*, ma che presentano delle esacerbazioni, specialmente quando quelle son sede di movimenti così volontarii che convulsivi. La genesi di questi dolori non è completamente conosciuta.

Di più nella leptomeningite spinale acuta frequentemente la cute del dorso presenta una *iperestesia* molto elevata, la quale è anche effetto della irritazione delle radici nervose.

Contemporaneamente a questi fenomeni hanno luogo i *fenomeni irritativi della sfera motoria.* Di fatti i muscoli del dorso possono presentarsi più o meno tesi, ed alcune volte tanto da sembrar rigidi addirittura.

Sono anche frequenti, in questi muscoli, le contratture: per guisa che, allorquando ciò si verifica in tutti i muscoli del dorso, la colonna vertebrale, per effetto di esse, dovrà incurvarsi come nel caso di opistotono. Questi fenomeni possono manifestarsi anche nei muscoli degli arti, ed allora essi aumentano d'intensità quando giungono in questi eccitamenti motorii volontarii. Ne segue, quindi, che l'infermo non è in grado di poter eseguire movimento alcuno. Questi fenomeni possono essere di *origine riflessa* e dipendere da irritazione delle fibre sensitive, ma è più ragionevole ammettere, siccome vogliono Erb e Charcot, che essi dipendano da irritazione diretta delle radici anteriori. A conferma di ciò riporto le osserva-

zioni di Leyden, dalle quali risulta che, non così raramente da potersi riguardare come un fatto eccezionale, si è verificata una paralisi dei muscoli della nuca precedentemente contratti.

In questo primo periodo della malattia l' *eccitabilità riflessa* si mostra un poco aumentata.

Inoltre in questo stesso periodo può notarsi una ritenzione completa dell'urina accompagnata da un frequente bisogno di urinare; e ciò per uno stato spasmodico dello sfintere della vescica. L' urina non presenta alterazioni caratteristiche, oltre quelle dipendenti dalla febbre.

Come pure in seguito ad uno spasmo dei muscoli intestinali ed alla scomparsa od allo scemamento dei movimenti peristaltici che ne derivano, si nota una ostinata stitichezza del ventre.

A tutti questi fenomeni irritativi, seguono, in un secondo periodo della malattia, i *fenomeni paralitici*.

Vediamo allora la sensibilità cutanea scemare e giungere ad un grado di completa *anestesia* più o meno diffusa.

Nello stesso tempo scemano i fenomeni di tensione e contratture e ad essi succedono una *paresi* od una *paralisi*, talvolta localizzate in alcuni gruppi muscolari, talaltra in un arto intero. La causa di questi fenomeni è riposta nell'alterazione delle radici nervose anteriori e posteriori; le prime per i disturbi motorii, le seconde per i sensitivi.

È possibile anche che questi fenomeni dipendano dalle alterazioni cui va soggetta la sostanza stessa del midollo spinale, la quale, come ho detto nel trattare le note anatomiche di questa malattia, partecipa al processo morboso.

Riguardo al modo poi, come queste alterazioni sien capaci di dar luogo ad anestesie o a paralisi, non occorre che dica altro dopo quello, che a proposito di ciò, ho detto nella descrizione delle varie mieliti.

L' *eccitabilità riflessa*, che nel primo periodo della malattia abbiamo visto aumentata, in questo scema, ma raramente, e solo nei casi molto protratti, scompare del tutto.

Ugualmente la ritenzione di urina e quella delle feci, che abbiamo sopra notate, scompaiono, e ad esse vediamo seguire incontinenza così di quella come di queste.

Se la flogosi invade la regione cervicale della pia madre, allora per le alterazioni che possono derivarne nel tratto corrispondente del midollo spinale, hanno luogo alterazioni della *respirazione* e della *circolazione*; consistenti in un acceleramento od in un ritardamento del respiro e del polso. Se predomini l'una o l'altra di queste alterazioni non è stato ancora abbastanza chiaramente detto. Nel periodo

agonico, quando la malattia abbia un esito letale, si nota il fenomeno di Cheyne-Stokes.

Se il processo morboso si diffonde alla pia madre che riveste il midollo allungato e la base del cervello, potranno insorgere *sintomi bulbari* e *sintomi* cerebrali ; di quelli ho già parlato, questi saranno argomento di altra lezione.

Decorso. — Il decorso varia a seconda dei casi, ed in alcuni, in mezzo a sintomi molto gravi ed in un breve periodo di tempo (in poche ore, o in pochi giorni), può aversi esito letale; mentre in altri con sintomi più lievi possono decorrere molte settimane prima che l'infermo raggiunga la completa guarigione. Questa alcune volte si accompagna a fenomeni critici, come profusi sudori, urine abbondanti, ritorno di flussi emorroidarii e simili, però essa, nella maggioranza dei casi, non è completa del tutto, potendo persistere, per un tempo molto lungo, una paresi più o meno pronunziata.

Diagnosi. — La febbre, le alterazioni della sensibilità e della motilità, quelle dell'emissione dell'urina e delle feci, i disturbi del respiro, sono sintomi valevoli a stabilire una giusta diagnosi. Pure ci troveremo molte volte in dubbio a decidere se si tratti di una leptomeningite piuttosto che di una mielite acuta, e ciò tanto maggiormente è possibile per quanto e l'una e l'altra possono esistere nello stesso tempo. Se non che è possibile dalla preponderanza di alcuni sintomi su altri argomentare se si tratti di una leptomeningite acuta con diffusione della flogosi al midollo spinale, o se si tratti del fatto inverso. E così, per esempio, nel primo caso predomineranno i dolori lungo la colonna vertebrale e negli arti, le contratture dei muscoli del dorso, mentre nel secondo caso le paralisi, così motorie che sensitive, quelle della vescica e del retto, i gravi decubiti occuperanno il primo posto nel quadro morboso.

Inoltre l'esistenza del trisma, le scosse muscolari generali che si manifestano dietro il minimo stimolo, e la mancanza della febbre, almeno in principio della malattia, bastano a farci differenziare la leptomeningite spinale acuta dal *tetano*.

La *prognosi* varia a seconda della causa che determina lo sviluppo della leptomeningite, e dalla maggiore o minore facilità nel rimuoverla, può stabilirsi un pronostico più o meno lieto.

Riguardo all'intensità della malattia può dirsi che se questa si accompagna con sintomi non molto gravi e non insorge troppo bruscamente, non mette in serio pericolo la vita dell'infermo. D'altra parte se l'invasione della malattia è molto brusca, se i sintomi gravi rapidamente appaiono in guisa da far congetturare che la flogosi si diffonde con uguale rapidità verso l'alto, essa nel maggior numero dei casi, avrà un esito letale.

Cura. — Una grande importanza ha la cura *causale*, che a seconda dei casi varia moltissimo.

Contro alla malattia adopereremo una cura *antiflogistica*. Quindi consiglieremo le sottrazioni locali di sangue sia lungo la colonna vertebrale, per mezzo dell'applicazione di mignatte o di coppe scarificate, o sottrazioni locali all'ano, alla vagina, al collo dell'utero. Un salasso non lo consiglieremo che in casi eccezionali e quando in mezzo ad una pletora generale e con battiti tumultuosi e forti, insorgono sintomi molto allarmanti. Sono anche utili le *derivazioni* sulla cute e sul tubo intestinale e quindi i piediluvii caldi e senapati, i vescicanti al dorso, le frizioni con unguento cinereo, e d'altra parte i purganti salini e drastici.

Inoltre consiglieremo le *applicazioni* fredde lungo la colonna vertebrale, avvalendosi dei tubi di Chapman, o di irrigazioni o docce in corrispondenza di quella.

Riguardo all'*ergotina* non sappiamo nulla di preciso; a priori, può dirsi che il suo uso è da consigliarsi. Occorrono osservazioni su questo riguardo.

Inoltre praticheremo una *cura sintomatica*, consigliando a seconda dei casi gli oppiacei o gli anestetici, contro i dolori; i bagni caldi, come calmanti, il joduro di potassio per favorire l'assorbimento dell'essudato; l'elettricità contro le paralisi. La dieta deve essere regolata e consistente specialmente in latte e brodi: il regime di vita sarà quieto e tranquillo.

Leptomeningite spinale cronica.

Questa malattia è caratterizzata da una flogosi delle tenui meningi spinali, con sintomi non molto gravi e senza febbre.

Etiologia. L'etiologia della leptomeningite spinale cronica non è interamente conosciuta. In generale può dirsi che le stesse cause della forma acuta, quando agissero ripetutamente, possono dar luogo allo svolgimento di questa forma cronica. Di fatti, se la leptomeningite è conseguenza di un'affezione flogistica delle vertebre, potrà assumere la forma acuta se la periostite è acuta, ma più facilmente assumerà la forma cronica quante volte l'affezione vertebrale è cronica. Lo stesso si dica riguardo alla diffusione della flogosi dal midollo spinale ; a seconda che si tratti di una mielite acuta o cronica, la leptomeningite sarà del pari acuta o cronica.

Una causa frequente della forma cronica, da tutti riconosciuta, è l'*alcoolismo cronico*; e le osservazioni di Magnus Huss conferivano questo nesso causale.

Inoltre Kohler afferma che le affezioni dell'apparecchio cardiopulmonare, quando arrivano a determinare una stasi delle vene vertebrali, possono esser causa di leptomeningite spinale cronica.

Anatomia Patologica. Le note anatomiche non sono, relativamente

alla forma acuta, molto rilevanti. In generale in questa forma predomina la neoplasia del connettivo, con formazione di membrane che stabiliscono aderenza tra la pia madre e l'aracnoide. Non tanto raramente formansi delle concrezioni calcari, che a strati e con un aspetto omogeneo, splendente, trovansi sopra l'aracnoide. Il liquido cerebro-spinale trovasi aumentato, ed alcune volte con quegli stessi caratteri che abbiamo visti nella forma acuta.

Facilmente il *midollo spinale* partecipa al processo, e nella maggioranza dei casi, l'affezione parte dalla trama connettivale che, siccome abbiamo visto, proviene direttamente dalle molteplici suddivisioni dei setti o diramazioni della pia madre spinale. Questa sclerosi alcune volte si diffonde sopra singoli cordoni, alcune altre invade ugualmente tutta la sezione trasversale o solamente le parti periferiche del midollo spinale.

Le radici nervose sono anche più o meno profondamente alterate, a seconda della durata della leptomeningite spinale cronica.

Sintomatologia. I sintomi di questa forma sono quegli stessi che ho descritto nella forma acuta; solamente la loro intensità è minore. L'inizio però delle due forme è molto diverso; e di fatti nella forma cronica non si verifica al principio alcun brivido di freddo nè si ha elevazione della temperatura. Questa forma della leptomeningite incomincia spesso subdolamente con sintomi che appartengono a' *fenomeni irritativi della sfera sensitiva.* Essi in sul principio sono lievi e nell'ulteriore decorso della malattia possono aumentare, ma raramente raggiungono un grado molto elevato. Non fo parola di essi avendone già parlato nella forma acuta della leptomeningite.

I *fenomeni irritativi della sfera motoria* non sono caratteristici dell'affezione, come lo sono della forma acuta; e la tensione dei muscoli del dorso e della nuca raramente raggiunge il grado di completa contrattura.

Inoltre per la mielite, che negli ultimi stadii dell'affezione si complica alla flogosi delle tenui meningi, compaiono in iscena sintomi intorno ai quali, dopo tutto quello che innanzi si è detto, anche a proposito della leptomeningite spinale acuta, non occorre che io più mi dilunghi.

Decorso. Il decorso di quest'affezione è molto lento: essa può incominciare fin dal principio cronicamente; e ciò nel maggior numero dei casi. Ma può anche accadere che s'inizii con una leptomeningite spinale acuta, e che scemando i sintomi di questa si passi per gradi alla forma cronica.

Riguardo agli *esiti*, può aversi in primo luogo la guarigione, la quale è costante ed è completa nelle forme lievi. Nelle forme piuttosto gravi, la guarigione è incompleta, e per la mielite cronica che si complica al processo morboso primario, persistono sintomi che

da questa dipendono. In quest'ultimo caso, in un tempo più o meno lungo, ha luogo la morte dello infermo.

Diagnosi. I sintomi stessi della leptomeningite spinale acuta allo stesso modo col quale valgono a farci diagnosticare questa forma, possono, quando si manifestino con un grado mite, esser valevoli a farci stabilire la diagnosi della leptomeningite spinale cronica. Se non che la mitezza di essi può esser tale da renderli poco apparenti, essendo essi per questo, causa di grandi difficoltà dal lato diagnostico.

Non mi dilungo a parlare della diagnosi differenziale tra la leptomeningite spinale cronica e la mielite cronica, poichè nel maggior numero dei casi queste due affezioni esistono nello stesso tempo. Tutt'al più potranno distinguersi i sintomi che dipendono dall'una da quelli che dipendono dall'altra di queste due affezioni; e voi siete in grado di far ciò tenendo presenti le cose precedentemente dette.

La *prognosi* è molto riservata e se la malattia si protrae molto, se compaiono sintomi manifesti di una lesione del midollo spinale, essa sarà infausta.

Cura. Più che nella forma acuta, in questa ha gran valore l'indicazione causale, la quale, siccome ho detto varia moltissimo a seconda dei casi, ed è rimessa interamente al criterio del pratico.

La cura diretta è quella stessa che ho indicata per la forma acuta della leptomeningite spinale.

LEZIONE XXV.

FLOGOSI DELLA DURA MADRE SPINALE.

Lo studio delle infiammazioni della dura madre spinale, è stato da poco tempo iniziato; onde che, al presente le nostre cognizioni su di esse, sono monche. Sarò brevissimo nella trattazione di queste malattie dopo quello che ho detto nella lezione precedente, alla quale mi riferirò spesso e specialmente alla sintomatologia ed alla cura.

A seconda che la flogosi invade gli strati esterni o interni della dura madre il quadro morboso varia; quindi è che si distinguono due forme diverse: 1) la *pachimeningite spinale esterna*; 2) la *pachimeningite spinale interna*.

Pachimeningite spinale esterna.

Con questo nome vuolsi intendere la flogosi degli strati esterni della dura madre. Nella prefazione anatomica che ho fatto al principio delle malattie del midollo, ho detto che la superficie esterna della dura madre non sta a contatto con la interna del canale vertebrale, ma che, tra l'una e l'altra evvi uno strato abbastanza spesso di tessuto connettivo lasso e areolare. Ora nella pachimeningite spinale esterna anche questo connettivo lasso si presenta invaso dal processo flogistico.

Etiologia. Da tutti i patologi finoggi è stato ritenuto essere questa malattia sempre di natura secondaria; l' Erb pel primo, ammette la possibilità di una flogosi primaria della superficie esterna della dura madre.

Riguardo alle cause, poi, non afferma nulla di preciso, e conclude che ulteriori osservazioni dovranno compiersi, per potere, con maggiore certezza, affermar ciò.

Da Traube vengono riferite come cause di pachimeningite spinale esterna le infiammazioni dei muscoli del dorso; se non che l' Erb pone in dubbio questo nesso causale, affermando che molto difficilmente la flogosi possa attraversare la colonna vertebrale e penetrarvi per le anguste apertnre.

Egli crede probabile, in quei casi in cui esistono infiammazioni dei muscoli del dorso e pachimeningite spinale esterna, che il processo si sia svolto in primo tempo sulla meninge spinale, e che poi

sia evaso dall' angusto canale attaccando i muscoli del dorso. È riserbato all' avvenire il dare riguardo a ciò un parere decisivo.

Cause frequenti di questa malattia, e da tutti riconosciute, sono le *affezioni delle vertebre*: la carie, la necrosi.

Inoltre da alcuni autori si ritiene che *processi infiammatorii cronici* degli organi interni e che *la nevrite multipla* possano dar luogo allo svolgimento di questa malattia.

Anatomia Patologica. Le note anatomiche di questa malattia sono quelle che caratterizzano la flogosi essudativa, ed i prodotti di essa, essudato, pus, sono raccolti tra la dura madre spinale ed il canale vertebrale, nelle maglie del lasso tessuto areolare sopra descritto. È possibile, dal lato anatomico, distinguere due forme di pachimeningite spinale esterna: in una, in cui predomina la quantità dell'essudato che infiltra il tessuto connettivo che involge la dura madre non che gli strati esterni di questa, e che, essendo di natura purulenta, dissolve e disgrega gli elementi che compongono le parti ora dette; in una seconda forma, in cui si ha la organizzazione di un tessuto connettivo di neoformazione che, a mo' di guaina, rendendo più spesso il lasso tessuto cellulare e addossandosi agli strati esterni della dura madre, circonda quest' ultima. Dalle cognizioni anatomo-patologiche che possediamo è giusto argomentare come frequentemente nella prima si tratti di stadii precoci dell'affezione, in questa di stadii avanzati.

È possibile, peraltro, che l'uno o l' altro reperto si verifichi indipendentemente dallo stadio della malattia.

Anche gli strati interni della dura madre possono mostrarsi alterati, e gli elementi epiteliali che la rivestono possono presentarsi rigonfiati, torbidi. Finalmente, come ho detto nella precedente lezione, anche le tenui meningi possono essere invase dal processo morboso. In questo caso il midollo sarà più o meno compresso dai prodotti infiammatorii; potendo anche pigliar parte al processo morboso.

Oltre a ciò, a seconda dei casi potranno rinvenirsi le alterazioni che sono state cause della pachimeningite e cioè, la carie, la necrosi delle vertebre.

Sintomatologia. Riguardo alla sintomatologia mi riferisco a quello che ho detto nella leptomeningite spinale. Difatti anche in questa malattia si verifica il *dolore al dorso* con gli stessi caratteri, che nella precedente lezione ho notato, e con le medesime irradiazioni dolorose al tronco ed alle estremità.

Anche qui hanno luogo le *sensazioni anormali* sotto forma di iperestesia, d' *intorpidimento*, di *formicolio* ; quella più spessa nella cute del dorso, questi più nelle estremità.

Anche i fenomeni irritativi della *sfera motoria*, consistenti in tensione e contratture dei muscoli del dorso, appaiono nella pachime-

ningite spinale esterna; solamente in questa, essi non raggiungono un grado molto elevato, ed è raro il caso che si manifesti una completa contrattura.

Per effetto della tensione dei muscoli del dorso, e della rigidità della colonna vertebrale che ne deriva, l'infermo non può più sedersi o curvarsi in avanti, senza risentire acutissimi dolori. Inoltre pel fatto che la regione cervicale della dura madre nel maggior numero dei casi è integra, si ha che manca, in questa malattia, la rigidità dei muscoli della nuca.

Non occorre che ripeta qui tutti i sintomi che possono verificarsi in seguito alla compressione del midollo spinale, operata dai prodotti dell'infiammazione, ed in seguito ad una mielite diffusa che possa svolgersi; essi sono stati già diffusamente trattati nelle precedenti lezioni.

La febbre, quando esiste, non dipende dalla flogosi della dura madre spinale; poichè la si è notata solo in quei casi in cui le affezioni che determinano la pachimeningite spinale esterna, o quelle che da questa ne derivano, son capaci a sostenerla.

Riguardo al *decorso*, esso varia moltissimo a seconda dei casi, ed alcune volte si svolge in modo lento e cronico, alcune altre in modo acuto. La durata è spesso di parecchie settimane.

Esiti. Può aversi la guarigione, siccome si è notata in molti casi di pachimeningite svoltasi in seguito a carie vertebrale; e d'altra parte, non mancano esempi di pachimeningite seguita da morte.

La *diagnosi* può farsi piuttosto agevolmente, avendo presente che in questa malattia in primo tempo appaiono i fenomeni irritativi e poi quelli dipendenti da compressione del midollo spinale o da mielite.

Grandi difficoltà s'incontreranno quando si voglia distinguere un processo flogistico degli strati esterni della dura madre, da quello delle tenui meningi, o degli strati interni di essa; pure ci servirà come criterio diagnostico il fatto, che, nella pachimeningite spinale esterna, la flogosi raramente si diffonde alla regione cervicale, ciò che può accadere, nelle altre forme di meningite. Anzi nella pachimeningite spinale interna il processo flogistico quasi sempre, siccome dirò or ora, si localizza nella regione cervicale della dura madre.

La *prognosi* è riservata e varia moltissimo col variar la gravezza dei sintomi o la causa che sostiene la infiammazione.

Cura. Prima di tutto la cura dovrà essere causale, e quando si abbia a fare con pachimeningiti esterne consecutive ad affezioni vertebrali, si ricorrerà all'uso del joduro di potassio internamente, alle frizioni di unguento cinereo, o alle cauterizzazioni trascorrenti, fatte col ferro infuocato, sulla cute in corrispondenza del dorso, siccome vuole Charcot.

La cura *diretta* è quella riportata a proposito della leptomeningite spinale acuta.

Pachimeningite spinale interna.

La pachimeningite spinale interna è caratterizzata da una flogosi degli strati interni della dura madre spinale, con diffusione del processo morboso sulle tenui meningi spinali.

Di questa malattia si conoscono due forme: 1) *la emorragica*, 2) *la ipertrofica*.

Della prima forma non fo parola, non avendo essa grande importanza in pratica. E poi la etiologia di questa affezione è quella stessa che dirò parlando della pachimeningite cerebrale emorragica, alla quale, nel maggior numero dei casi, essa segue; come pure i sintomi sono quelli innanzi riferiti e che per brevità non ripeto.

Solamente nella pachimeningite spinale interna emorragica, i sintomi si manifestano a sbalzi e con periodi manifesti di aumento e di decremento. Per lo che, quando i sintomi presentano un tale decorso, e quando, nello stesso tempo, esiste ematoma della dura madre cerebrale, può sicuramente affermarsi, che in questo caso si tratti di pachimeningite spinale interna emorragica. Riguardo alla cura si vegga quella data per la leptomeningite spinale acuta.

La *pachimeningite spinale ipertrofica* è stata in questi ultimi tempi studiata da Charcot e da Joffroy suo discepolo; dai quali ha ricevuto il nome di *pachimeningite cervicale ipertrofica*.

La *etiologia* di questa malattia è involta in gran parte in una completa oscurità. Come cause più probabili si riferiscono i raffreddamenti e l' abuso dell' alcool.

Quanto alle *note anatomiche*, notasi in primo luogo un ispessimento della dura madre, per effetto della neoformazione infiammatoria. Questo ispessimento ha luogo sulla superficie interna della detta membrana, ed è costituito da numerosi strati concentrici, che addossandosi possono raggiungere lo spessore di 6-7 millimetri. Ciò può accadere o su tutta la superficie interna, o, siccome più frequentemente accade, l' ispessimento si verifica in ispecial modo in corrispondenza della metà posteriore del midollo spinale.

Anche la pia madre spinale può mostrarsi più o meno alterata.

Tutte queste alterazioni si verificano a livello della regione cervicale essendo questa la sede prediletta dell' affezione.

Inoltre il midollo spinale, per la infiammazione vicina e per la presenza dei prodotti di questa, può venir compresso o invaso dal processo flogistico, nello stesso modo col quale esso partecipa alle affezioni delle meningi precedentemente descritte.

Sintomatologia. Da Charcot vengono distinti, in questa malattia,

due stadii, uno stadio iniziale caratterizzato dalla presenza di *fenomeni irritativi*, chiamato da Charcot *periodo doloroso*, ed uno, che vien dopo, caratterizzato dalla presenza di *fenomeni paralitici*, e perciò detto *periodo delle paralisi*. Pel fatto che il processo si localizza nella regione cervicale, è chiaro che questi fenomeni dovranno manifestarsi o sulla nuca e regione dorsale, in corrispondenza della parte affetta, o in quelle regioni ove si diramano i nervi che da questa provengono.

E così riguardo ai fenomeni irritativi può notarsi, prima di tutto, un *dolore* intenso *alla nuca*, alle spalle, alle braccia, con sensazioni anormali di formicolio e d' intorpidimento. Il dolore nelle braccia, suole attaccare di preferenza le grandi articolazioni. Può notarsi anche la presenza di *dolori a cintura* nelle parti superiori del torace. La pressione sulla colonna vertebrale non produce dolore.

Inoltre, tra i fenomeni irritativi della sfera motoria, merita speciale menzione per la sua costanza nell' apparire, la *rigidità della nuca*.

Agli arti superiori esistono spesso iperestesie e parestesie.— Sono facili a notarsi disturbi trofici, e cioè esfogliazione dell'epidermide, eruzioni vescicolose sulla cute, ec.

Nel secondo periodo, la pachimeningite cervicale ipertrofica determina nell' arto superiore una paralisi più o meno completa con atrofia dei muscoli affetti. E pel fatto che essa invade a preferenza il territorio del nervo mediano e dell'ulnare, mentre lascia libero quello del radiale, e per la contrattura dei muscoli antagonisti, che ne deriva, la mano prende una posizione determinata. Di fatti essa si presenta in *estensione* , col dorso che forma col lato corrispondente dell' avambraccio un angolo quasi retto, e con le dita *flesse e disposte ad artiglio*. — Se la sede dell'affezione è situata più in alto, si aggiunge anche la paralisi del radiale. Ed allora la mano invece di essere fortemente estesa sull'antibraccio, flessione dorsale, è flessa in giù ed in posizione abbandonata, flessione palmare.

Oltre alla paralisi possono manifestarsi *anestesie* più o meno diffuse o circoscritte.

L' eccitabilità elettrica presenta una evidente *reazione degenerativa*.

Tutti questi fenomeni si manifestano in entrambi i lati e dipendono dalla compressione prima e poi dall' atrofia delle radici dei nervi spinali, le quali attraversano la dura madre affetta.

In ultimo per la compressione del midollo possono manifestarsi negli arti inferiori paralisi e contratture, senza atrofia, almeno in primo tempo; paralisi della vescica, decubiti, e tutti quei fenomeni che dipendono dalla compressione detta, e che in apposito capitolo sono stati da me enunciati.

La *diagnosi* presenta alcune difficoltà, specialmente quando vuolsi differenziare questa malattia dai tumori meningei.

I dolori alle braccia, la rigidità della nuca, la paralisi del mediano e dell' ulnare con la posizione speciale della mano sono dei giusti criterii per farci stabilire molte volte la diagnosi. Potrebbe confondersi con la sclerosi laterale amiotrofica, ma se ne distingue perchè questa non è accompagnata da disturbi sensitivi, nè da paralisi della vescica, mentre si manifesta, negli arti inferiori, un'atrofia che manca nella pachimeningite cervicale ipertrofica.

La *durata* della malattia è lunga, spesso di molti anni. Si sono veduti degli esempî di guarigione. — Fra le complicazioni facili a notarsi si trova la tisichezza polmonare.

Cura. Per la cura mi riporto a quella che ho indicata per la lepto meningite acuta. Joffroy raccomanda l' applicazione del ferro rovente sulla nuca.

LEZIONE XXVI.

PARALISI BULBARE PROGRESSIVA.

Non mi occuperò delle varie malattie del bulbo, ma solo dirò poche cose sulla paralisi bulbare progressiva, essendo questa fra tutte la più importante.

La paralisi bulbare fu per la prima volta descritta da Duchenne col titolo: *paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais, et des lèvres.* Anche il Trousseau ha fatto su questa malattia molte osservazioni, denominandola paralisi glosso-labio-laringea. In questi ultimi tempi Charcot, Joffroy e Leyden hanno compiuto al riguardo studii interessanti.

Oltre ai sopra notati, questa malattia ha ricevuto molti altri nomi; e così è stata detta *paralisi bulbare*, *paralisi bulbare atrofica progressiva* , *paralisi labio glosso-faringea.*

Questa malattia è caratterizzata da una paralisi atrofica progressiva della lingua, delle labbra, del velo-pendolo, della faringe e della laringe, con difficoltà delle funzioni che da queste parti dipendono.

Etiologia. L' etiologia di quest' affezione è ancora in gran parte involta in una completa oscurità.

Fra le cause predisponenti bisogna ricordare la *predisposizione nevropatica*, già molte volte notata. L' *età* predispone anche alla paralisi bulbare progressiva, e difatti la si è notata sempre in individui adulti e specialmente tra i 40 ed i 70 anni. Anche il sesso ha un'influenza sulla genesi di questa malattia, verificandosi essa più facilmente negli uomini.

Inoltre tra le cause occasionali va messo il *raffreddamento*, come quello che nel maggior numero dei casi ha preceduto lo sviluppo della malattia.

Anche i gravi patemi d' animo son causa di paralisi bulbare progressiva, e difatti ho in cura un individuo in cui appaiono i primi sintomi della malattia, ora, che, lontano dal suo paese ove lasciò molti beni, e li sa persi, continuamente si duole del suo stato, ricordandosi del tempo felice.

Inoltre le *eccessive pratiche* hanno anche una influenza nella genesi di questa malattia, come pure la *sifilide*. Anzi relativamente alla sifilide le opinioni sono diverse; ed alcuni medici ritengono esser questa causa frequente di paralisi bulbare progressiva, altri no. Tra i primi cito l' Hamilton, ed a questo parere mi uniformo oggi che sappiamo con quanta facilità il virus sifilitico attacca i centri nervosi.

Per terminare l'esposizione delle cause che frequentemente determinano lo sviluppo di questa malattia, accennerò le *cause traumatiche* e specialmente quelle che agiscono direttamente sul capo, o su questo per controcolpo, come sarebbe la caduta sui piedi.

Anatomia Patologica. Con un esame macroscopico non è possibile rilevare alterazioni di sorta, sia nel colore che nella consistenza.

Nei tagli freschi che si praticano sul midollo allungato anche poco si rileva, occorrendo, siccome ho detto nel trattare le note della mielite acuta diffusa, che il pezzo sia previamente indurito nell' acido cromico.

La lesione consiste in una sclerosi, che, secondo alcuni, è la conseguenza di un processo infiammatorio cronico, rassomigliando molto alla mielite disseminata cronica, alla sclerosi a placche e secondo altri è la conseguenza di un'atrofia semplice e primitiva. Il processo morboso somiglia a quello descritto nelle mieliti, al quale mi riferisco. Infatti il processo incomincia con accumulo di cellule linfoidi negli spazii perivascolari, con iperplasia delle cellule della nevroglia, e nello stesso tempo con atrofia degli elementi nervosi. Per questo in ultimo si ha produzione eccessiva di un tessuto connettivo con scomparsa del tessuto nervoso.

Questo processo attacca in primo tempo il nucleo d'origine dell' ipoglosso, invadendo più quello dell' accessorio e del vago , del glosso-faringeo, del facciale. D' altra parte i nuclei dell' acustico, dell' abducente, del trigemello non sono affetti o lo sono in un periodo molto avanzato della malattia.

Le *fibre radiculari*, ed i cordoni *nervosi* si presentano più o meno degenerati ed atrofici. Come pure i muscoli paralizzati presentano una marcata *atrofia degenerativa.*

Sintomatologia. La malattia alcune volte è preceduta da prodromi; però, d' ordinario essi mancano, come nel caso sopra citato. Questi prodromi, quando si verificano, consistono in un senso di pena, di oppressione, di dolore, ora alla faringe, ora all' occipite. Alcune volte si ha vertigine, alcune altre, disturbi vaghi dell'apparato sensitivo e motorio. Ma, come ho detto, questi prodromi, molte volte, mancano completamente.

Il primo sintoma che in tutti i casi costantemente apre la scena morbosa è il *disturbo della parola*, il quale ha, per la diagnosi, della paralisi bulbare progressiva, un gran valore. Non è a credere che la parola manchi o che l' infermo ne dica una per un' altra ; egli invece può esprimere il proprio pensiero, ma avvalendosi con una favella modificata in modo speciale. E così il primo fatto, ed il più culminante di questa stranissima malattia, è che l' infermo prova una grave difficoltà nel pronunziare quelle lettere per le quali occorre un movimento della lingua. È per questa ragione che una

delle prime lettere che l'infermo incomincia a pronunciar male è la lettera *i*. Se voi fate l'esperimento semplicissimo di porre il dito sotto al palato, e pronunziate la lettera *i*, v' accorgerete che la lingua va a battere contro il dito. E siccome questo movimento della lingua si paralizza pel primo, così è la lettera *i* quella, che prima di tutte, in questa malattia viene pronunziata male. Anche per questo difetto, le lettere *s* ed *r* l' ammalato incomincia per tempo a pronunziar male o a perdere del tutto. In seguito diffondendosi la paralisi alle labbra, anche le labiali saranno pronunziate male, ed aumentandosi sempre più il numero delle lettere perdute, la favella finisce col divenir monotona. Quest' infermi parlano come può parlare un individuo che tenga continuamente immobile la lingua e le labbra. Quest' alterazione è conosciuta sotto il nome di *anartria*.

In sul principio della malattia, questa alterazione è isolata, ma, diffondendosi la paralisi gradatamente anche ai muscoli laringei, la voce divien fioca ed in ultimo completamente afona.

Inoltre per la paralisi del velopendolo palatino, l' aria nel parlare sfugge attraverso le coane, e quel grado debole di voce acquisterà, per questo, un tuono nasale.

Anche la *masticazione*, per la paralisi dei muscoli della lingua e delle labbra, si compie male. E così l'infermo, non potendo nè cacciare nè muovere lateralmente la lingua, non può raccogliere gli alimenti che si trovano nella cavità della bocca per formare il bolo, ma quelle sfuggono sia nel vestibolo sia attraverso le labbra incompletamente chiuse. Invece solo raramente la masticazione è abolita, perchè la paralisi raramente si estende alla porzione motrice del quinto paio; ed il movimento della mascella inferiore si compie perchè persistono i movimenti dei muscoli massateri.

Inoltre la *deglutizione* in questi infermi è resa difficile e per diverse vie. Prima di tutto, per la paralisi della lingua questa non può fissare la sua punta contro l' arcata palatina e quindi spingere il bolo in giù. Per la paralisi del velopendolo palatino i cibi possono rifluire per le coane; e per la paralisi dei muscoli faringei e per l'abolizione dei loro movimenti nella deglutizione, i cibi possono restare nella faringe o deviare, apportando per questo fatto gravi fenomeni di soffocamento.

Tali fenomeni possono aumentare al punto da far rifiutare a quest' infermi il cibo.

Inoltre, per la paralisi del muscolo orbicolare delle labbra, la bocca resta aperta: le labbra sono pallide e l' espressione del volto alcune volte triste e come se l'infermo tendesse continuamente a piangere, alcune altre stupida. E per la paralisi stessa dell' orbicolare l'infermo non può più fischiare, nè sputare, nè atteggiarsi a voler dare un bacio.

La *sensibilità* non si presenta alterata.

L' *eccitabilità riflessa* alcune volte è normale alcune altre manca del tutto. Il Krishaber ha notato due casi di paralisi bulbare progressiva con abolizione dei movimenti riflessi. Pure nell'individuo, sopra citato, si può impunemente irritare l'ugula, il velopendolo, la laringe, senza produrre movimento alcuno in queste parti.

L' *intelligenza* è conservata; però il carattere morale dell'infermo, l'affettività può essere alterata, e ciò, forse, per la durata lunga della malattia. In generale quest' infermi si presentano eccitati, servendosi nel parlare, di espressioni esaltate.

Il *decorso* della malattia è lento e può durare, oscillando, da 1 a 5 anni.

La *diagnosi*, quando i sintomi ora ricordati appaiono tutti, si compie agevolmente. Ma alcune volte possiamo trovare difficoltà tra la paralisi bulbare progressiva e una lesione del midollo allungato di natura diversa, come la trombosi , l' emorragia, un tumore. Notate però che nella trombosi, nell'embolismo, la paralisi insorge d'un tratto, mentre qui l'evoluzione è progressiva , graduale. E nel caso di un tumore che lentamente si svolga, questo non eserciterà pressione solamente sui nuclei motori, ma altererà anche la funzionalità delle fibre motrici e sensitive e quindi noteremo paresi e anestesia degli arti superiori.

Ciò manca nella Paralisi bulbare progressiva.

Inoltre questa malattia potrebbe confondersi con la Paralisi progressiva degli alienati; e realmente il carattere di eccitamento degli infermi potrebbe far sospettare per un momento l'esistenza di questa seconda malattia. Notate però che negli alienati anche si ha un' anartria: però in questa forma morbosa insorgono spesso deliri , la pupilla è ristretta, i movimenti si presentano sotto forma di paralisi generale ; per lo che la diagnosi riuscirà agevole. In qualche caso può sorgere il dubio tra la Paralisi bulbare progressiva e la Paralisi del facciale. Questo errore diagnostico non si può commettere quando si nota, che la paralisi dei rami superiori suol mancare nella malattia in esame.

La *Prognosi* è infausta. La malattia infatti ha un decorso fatalmente progressivo, insorgono spesso accessi di soffocamento; e quando la paralisi si è propagata anche all'accessorio e al vago si ha la morte o per asfissia, o per pneumonite in seguito alla introduzione di corpi estranei nelle vie respiratorie. La morte può avvenire anche per malattie intercorrenti.

Quasi tutti i Clinici ammettono che questa malattia è mortale. Dowse però distingue in questa malattia tre periodi: 1) progressivo 2) stazionario 3) regressivo. Notate che il Dowse ha visto un sol caso in cui questa malattia si è mostrata in forma regressiva, ed in questo

caso, per la coesistenza di alcuni fenomeni, la diagnosi era dubia. Però il Prof. Tommasi vide un caso di guarigione di questa malattia, che credo fu il primo nella Letteratura Medica. Il Duchenne, che ha dato il nome a questa affezione, la riteneva inguaribile.

Il Benedikt anche vide un caso di guarigione , e così anche il Coppette , ed io nella Clinica a Genova ebbi occasione di vedere un caso tanto avvanzato di questa malattia, che non poteva deglutire. Lo stesso, assoggettato alla stessa cura del Coppette e del Benedikt , guarì. Oggidì non posso dire che questa malattia sia completamente inguaribile , considerando quei pochi casi di guarigione. La Prognosi però è sempre infausta.

Cura. Contro questa malattia si sono consigliati i soliti rimedii, come contro la mielite cronica, quindi cauterizzazioni, applicazioni di punte di fuoco, joduro di potassio.

Anche l'olio di fegato di merluzzo, il ferro, il fosforo, l'arsenico, il nitrato di argento diluito, hanno dato alcune volte risultati soddisfacenti.

I casi di guarigioni si sono avuti coll'elettrico. Però, se si sospetta per causa la sifilide, potremo sperare moltissimo dal joduro di potassio, dal mercurio, dai bagni a vapore. Se invece la malattia non ha un' origine sifilitica è bene affidarsi alla corrente elettrica.

E quantunque la malattia abbia un decorso progressivo, pure posso assicurare che nello infermo molte volte citato vi è arresto completo della malattia, non solo, ma anche una leggiera miglioria.

Il metodo curativo adoperato è l'applicazione della corrente costante , in modo che il catode corrisponda alla parte superiore del laringe, o pure ho adoperato anche la corrente indotta , applicandola anteriormente al collo e sui muscoli della lingua. Se i muscoli sono eccitabili ancora alla corrente, allora, ne conserviamo la nutrizione, ne modifichiamo il processo atrofico per guisa da ottenere arresto dello stesso e in alcuni casi, peraltro eccezionali, la guarigione completa dell'ammalato.

LEZIONE XXVII.

MALATTIE DEL PONTE DI VAROLIO.

Alcuni scrittori di patologia speciale medica non fanno parola delle *malattie della protuberanza anulare.* Secondo gli autori anzidetti, le affezioni di questa parte dell'encefalo si intendono associate e studiate colle malattie del midollo spinale e del cervello. Da costoro insomma non si fa distinzione fra le malattie della protuberanza anulare e quelle cerebro-spinali.

Altri autori esaminano a parte le malattie del ponte. Il Nothnagel che ha scritto un magnifico lavoro sulle localizzazioni cerebrali, distingue le malattie anzidette da quelle del cervello e del midollo. Il principio che deve dominare in patologia, egli dice, è che quando è possibile una diagnosi differenziale di sede, bisogna studiare partitamente le malattie delle diverse sedi. Ora, siccome è possibile la diagnosi di una sede morbosa nel ponte, così è bene studiare a parte queste malattie.

Per la ragione esposta dal Nothnagel ed anche in piccola parte per non trascurare l'ordine seguito dagli autori che mi servono di guida, accennerò qui in modo brevissimo i fatti principali relativi alle affezioni del Ponte di Varolio.

I processi morbosi che noi abbiamo riscontrati nel midollo spinale sono quelli stessi che si verificano nel ponte, ma certamente con modificazioni rilevanti.

Infiammazione. Anzitutto può esistere nel ponte un *processo infiammatorio.* Questo può essere *suppurativo* e *sclerosante.* Il processo suppurativo è raro a verificarsi nel ponte; il processo sclerosante invece è frequente. Per questo riguardo adunque le infiammazioni del midollo e della protuberanza si rassomigliano perfettamente.

Vi è però una differenza marcata fra i processi infiammatorii di queste differenti sedi. Nel midollo troviamo infatti non rare volte la forma *sistematica* della malattia, una sclerosi cioè uniforme, la quale attacca i cordoni antero-laterali (*sclerosi* laterale amiotrofica); ora i cordoni posteriori (tabe dorsale o atassia locomotrice progressiva), e così via dicendo. Ebbene, questa sclerosi sistematica cessa nel ponte, o per lo meno, se si verificano in esso delle affezioni sistematiche, queste non sono primitive, come accade di vedere così spesso nel midollo, ma *secondarie.*

Un'affezione sistematica secondaria possiamo trovarla nel bulbo e

nella protuberanza anulare per una malattia del cervello. Poniamo il caso di una emorragia della capsula interna: allora dal focolaio emorragico si estende in modo sistematico un processo sclerotico, pei peduncoli cerebrali, dal lato stesso della lesione emorragica, e poi nella porzione corrispondente della protuberanza anulare.

La *sclerosi primitiva della protuberanza anulare* invece *d'ordinario è disseminata*, e si accompagna con una forma cioè analoga di infiammazione del *cervello* e del *midollo spinale*.

Non è necessario che io qui accenni i sintomi della sclerosi del ponte: essi sono misti, confusi a quelli della sclerosi cerebro-spinale in generale, di cui ho parlato a suo luogo. Vi ricordo soltanto di avervi allora fatto menzione dell'alterazione della parola, dei disturbi oculari, della debolezza degli arti, del tremore speciale della malattia o *tremore passivo*.

Alcune volte nel ponte si nota l'*emorragia* ed il *rammollimento ischemico o necrobiotico*.

Emorragia. L'emorragia del ponte di Varolio è più frequente che nel midollo spinale e nel midollo allungato : è invece molto meno frequente di quella che si riscontra nel cervello.

Io non mi dilungherò a parlare delle cause che producono l'emorragia nel ponte ; esse sono le stesse, di cui mi occuperò nella descrizione dell'emorragia cerebrale. I fatti culminanti sono sempre la *endoarterite*, e gli *aneurismi miliari*.

Queste emorragie nel ponte alcune volte sono piccolissime: si hanno allora dei focolai emorragici della grandezza di un granello di canape soltanto. Altre volte le emorragie sono di maggior rilievo, ed allora possono attaccare una buona parte dell'organo. È difficile notare dei gradi intermedii.

I fenomeni che produce la emorragia della protuberanza anulare sono analoghi a quelli che dà il rammollimento necrotico.

Rammollimento. Il rammollimento necrotico può essere determinato da due fatti, *embolismo* cioè e *trombosi*.

Notate che esiste senza dubbio una difficoltà a prodursi un embolismo acuto. Le due arterie intervertebrali riunendosi ad angolo producono un unico tronco, (quello dell'arteria basilare) , il quale ha un volume maggiore delle arterie intervertebrali; perciò se l'embolo è grande si arresta nelle arterie intervertebrali , se è piccolo non basta certamente a chiudere l'arteria basilare, giacchè, se esso passa attraverso le arterie intervertebrali, a *fortiori* passerà attraverso la basilare che ha un calibro maggiore. Ecco perchè gli emboli acuti sono piuttosto rari.

Un embolo però anche piccolo può associarsi a nuovi depositi, ingrandirsi e gradatamente, ed obliterare finalmente il vase.

Alcune volte si produce una *trombosi* determinata sopratutto da alterazioni della tunica interna, da un processo di endoarterite.

I *sintomi* dell'emorragia, dell'embolismo e della trombosi si assomigliano molto, come ho già detto più sopra.

Questi fatti alcune volte producono un *attacco apoplettiforme completo:* altre volte un *attacco paralitico.*

Nel primo caso l'individuo perde la conoscenza: si ha perdita dei sensi e nello stesso tempo della mobilità in tutto il corpo. Questi fenomeni gradatamente si mitigano fino a scomparire in alcuni casi; e a misura che si ripristinano i sensi, suol ritornare eziandio l'attività motoria in una metà del corpo: rimane allora una *emiplegia.*

Nell'*attacco paralitico* invece si ha perdita istantanea della motilità, ma la coscienza rimane intatta.

Questi *attacchi apoplettiformi incompleti*, limitati cioè alla sola paralisi di moto, sono assai più frequenti nelle emorragie del ponte che non in quelle del cervello.

Vi sono caratteri però che ci servono meglio per distinguere le emorragie del ponte da quelle cerebrali propriamente dette. Il fatto più caratteristico, e distintivo delle emorragie della protuberanza anulare, sta nella *paralisi alterna :* l'individuo cioè perde la motilità nel volto, da un lato, e negli arti del lato opposto.

Alcune volte si verificano *fenomeni spasmodici*, sotto *forma clonica e tonica;* o vere *convulsioni* generali. Orbene, ricorderemo che una delle sedi principali dei movimenti convulsivi si trova appunto nel ponte di Varolio.

Nel parlare delle convulsioni nel trattato di semeiotica, accennai appunto alla necessità di associare le due dottrine relative alla genesi delle convulsioni medesime ; e ritenni che il centro dei movimenti convulsivi si trovi nella *sostanza motrice* o *corticale* del cervello, come ammettono alcuni osservatori moderni ; ma che un centro dei movimenti stessi esista anche nell'istmo dell'encefalo.

Un embolo della protuberanza anulare potrebbe per tal modo determinare dei movimenti convulsivi.

Ricordo ancora un altro particolare delle emorragie del ponte, la restrizione cioè del forame pupillare o *miosi.*

Nell'emorragia del midollo allungato e del cervello noi possiamo riscontrare questo fenomeno importantissimo, ma esso però è raro a verificarsi in quelle malattie ; senza confronto più frequente mostrasi nelle emorragie della protuberanza anulare.

Un altro fatto importantissimo ad essere conosciuto ancora, e che può ugualmente esserci utile per la diagnosi, consiste nella *gravezza dei sintomi morbosi.* È indubitato che la emorragia del ponte è un fatto di una straordinaria gravezza: inoltre nella metà dei casi ha luogo la morte, e questa d'ordinario nello spazio di ventiquattro ore.

Ora nella emorragia cerebrale noi non troviamo d'ordinario un simile andamento della malattia.

Tumori. Nel ponte di Varolio possiamo trovare diversi *tumori*. Questi possono essere anzitutto di *natura sifilitica*.

Nei soggetti giovani che presentano fenomeni di sifilide terziaria, se ci accorgiamo di fenomeni che accennano a lesione del ponte, faremo bene a pensare alla sifilide di questa parte.

Può verificarsi anche il *tubercolo del ponte*. Esso alcune volte può raggiungere le dimensioni di una noce avellana, od anche una grandezza maggiore ; e risulta da migliaia di piccoli tubercoli miliari, di granulazioni tubercolari. Nel centro il tubercolo medesimo mostrasi opaco, grigio-giallastro o giallastro , come una massa caseosa: alla periferia invece è grigiastro e più trasparente.

Nel centro troviamo un detrito tubercolare: alla periferia granulazioni tubercolari recenti.

Le cellule epitelioidi del tubercolo, le cellule linfoidi e le cellule giganti, vale a dire gli elementi proprii delle granulazioni tubercolari, nel centro hanno già subito una degenerazione granulo-grassosa.

Il tubercolo può verificarsi nel ponte in modo primitivo , prima cioè che nelle altre pareti del corpo: ciò però è raro oltremodo a riscontrarsi. Oramai sappiamo che anche quando il tubercolo del cervello o del ponte sembra primitivo, pure in realtà ciò non è vero, e nei pulmoni esiste una lesione tubercolare, sebbene in modo latente e tale da sfuggire alla nostra attenzione. Noi allora diciamo primitivo il tubercolo cerebrale o della protuberanza anulare perchè i primi sintomi della malattia a manifestarsi sono appunto quelli relativi a questi organi.

La dottrina della tubercolosi relativamente allo sviluppo poggia su due fatti.

Il primo fatto è che il tubercolo è prodotto da un principio virulento: questo germe virulento del tubercolo è contenuto nel bacillo del Koch.

Il secondo fatto è che questo germe tubercolare si sviluppa successivamente nei diversi organi, e sempre per una specie di contagio locale.

Il germe tubercolare si introduce coll'aria in generale, e quindi si sviluppa primitivamente nei pulmoni, donde poi nei linfatici e così successivamente. Ora, siccome la porta di entrata della malattia è l'aria che respiriamo, la quale in alcune località è più o meno carica di bacilli tubercolari, così succede che la prima manifestazione della malattia si debba trovare d'ordinario nei pulmoni.

Anche delle *esostosi* della base del cranio, esercitando una pressione sulla protuberanza anulare , possono determinare lo sviluppo dei fenomeni morbosi riferentisi a lesione di quest'organo: di ciò però mi occuperò più diffusamente al capitolo dei tumori cerebrali.

Analisi dei sintomi proprii alle malattie del ponte di Varolio.

Studiando i sintomi dei tumori del ponte, possiamo esaminare le note caratteristiche delle malattie di quest'organo in generale.

Una delle alterazioni principali che si verificano nelle malattie del ponte è l'*alterazione della motilità*.

Si è ammesso per lungo tempo che una malattia della protuberanza anulare produca una paralisi generale, dei quattro arti. Ebbene, ciò è inesatto. Se esiste una grave emorragia, l'individuo sembra paralizzato nei quattro arti, ma in realtà si trova in uno stato comatoso, e quindi non è possibile dire se esista o pur no la paralisi, e la parte in cui essa ha sede.

Scomparso il coma, d'ordinario si riscontra una forma *emiplegica*. Nelle malattie del ponte può trovarsi anzi la paralisi di un solo arto (*monoplegia*); cui però col crescere del tumore, non tarda ad unirsi quella dell'altro arto. È anche facile notare che dei due arti dello stesso lato, uno è più gravemente attaccato da paralisi dell'altro.

La paralisi poi è *incrociata*: la lesione ha luogo, ad esempio, nella metà sinistra del ponte, ed allora la paralisi si trova nei due arti del lato destro.

La paralisi da lesione del ponte dunque ha fin qui l'istesso andamento di quella dipendente da malattia del cervello.

Viene in campo però un particolare della massima importanza, valevole ad agevolare la diagnosi differenziale, e questo è riposto nella *paralisi del facciale del lato corrispondente*.

Supposta una emorragia ed in genere una lesione qualunque della metà sinistra del ponte, come sopra dicevamo, oltre l'*emiplegia del lato destro*, troviamo la *paralisi del facciale sinistro*.

Di modo che: *lesione del ponte a sinistra, paralisi del facciale sinistro ed emiplegia a destra.* Il contrario accade se la lesione trovasi nella metà destra del ponte.

Questa forma speciale di paralisi è stata indicata dal Millard e dal Gubler sopratutto. Il Gubler pel primo l'ha denominata *paralisi alterna*.

Esaminando accuratamente la paralisi del facciale, ci accorgiamo che essa ha tutti i caratteri di una *paralisi periferica*. I muscoli infatti si atrofizzano, i rami del facciale perdono la eccitabilità elettrica, tanto galvanica che faradica; e può aversi financo la *reazione degenerativa*. È noto che la reazione degenerativa dei muscoli non si trova mai nelle malattie cerebrali. La lesione perciò in questi casi si deve trovare nel ponte.

Ma vi ha di più ancora. Quando la lesione di un emisfero cerebrale produce la paralisi del facciale, i rami superiori di questo sono preservati, e perciò si nota la integrità del muscolo frontale, del corrugatore del sopracciglio, dell' orbicolare delle palpebre. Invece nelle paralisi del facciale per lesione del ponte, e sopra tutto

della parte inferiore di quest'organo, troviamo che anche questi muscoli sono paralizzati: quindi paralisi della porzione superiore ed inferiore del facciale.

È da notare però che se la lesione morbosa si verifica proprio nella parte superiore del ponte, la paralisi avrà i caratteri di quella dovuta alle lesioni cerebrali, cioè tanto i muscoli del volto quanto quelli degli arti saranno paralizzati dal lato opposto. Inoltre in questo caso sarà anche risparmiato il ramo frontale del facciale. Questi caratteri della paralisi si spiegano col fatto che la lesione del ponte ha sede prima dell'incrociamento delle fibre del facciale e degli arti.

La paralisi alterna può effettuarsi ancora in altro modo, per mezzo cioè di una paralisi *dell'oculo-motore esterno dal lato della lesione del ponte*, e *paralisi* degli arti dal lato opposto.

Si può trovare ancora, ma eccezionalmente, una paralisi alterna fra l'oculo motore comune ed i nervi degli arti. In questo caso d'ordinario la lesione si estende anche ai peduncoli cerebrali.

Alcune volte troviamo il così detto *movimento coniugato degli occhi*, studiato da Prevost (1868). Questi ha notato che nelle emorragie del cervello, si può verificare una deviazione di ambedue gli assi degli occhi verso il lato opposto a quello colpito dalla paralisi, cui bene spesso si associa una rotazione della testa verso il medesimo lato.

Se la deviazione degli assi degli occhi è a destra, poniamo, deve essere paralizzato evidentemente il muscolo retto interno di destra, ed il muscolo retto esterno del lato sinistro ; ecco la ragione per la quale il movimento degli occhi dicesi coniugato.

Questo fenomeno che bisogna stare attenti a non confondere collo strabismo unilaterale, si presenta più specialmente in caso di attacco repentino, ed in generale ha una breve durata. Non dura d'ordinario che pochi giorni.

Il Prevost medesimo adunque ha ancora osservato che in caso di una affezione del ponte, al contrario di ciò che succede nelle malattie cerebrali, *il movimento coniugato degli occhi e la rotazione del capo, si verifica dallo stesso lato della paralisi.*

Questo fatto però non è costante a verificarsi: quando esiste però può avere una certa importanza, massime se unito agli altri di maggior valore.

Il criterio migliore per differenziare le malattie del ponte, è sempre quello della paralisi alterna, del facciale cioè da un lato e degli arti dal lato opposto.

Si può avere un indizio per ammettere una malattia nel ponte, anche quando insieme alla emiplegia si verifica la paralisi dei nervi cerebrali, specialmente del nervo oculo motore esterno, del trigemino, dell'acustico, dell'ipoglosso, ec. La lesione del vago, dell'ac-

cessorio e del glosso faringeo è meno facile a verificarsi, ed ha luogo sia per diffusione del processo morboso al midollo allungato sia per un' azione a distanza su questa parte del sistema nervoso centrale.

La *sensibilità* nelle malattie del ponte si trova facilmente alterata: questa alterazione è maggiore di quella che si riscontra nelle malattie del bulbo. I disturbi sensitivi possono consistere in *iperestesie* ed *anestesie*: ordinariamente si verifica l'anestesia.

Il carattere speciale di questa anestesia è quello di trovarsi ugualmente *al lato opposto* a quello della lesione della protuberanza anulare, ossia al lato stesso della paralisi degli arti.

Quale è la ragione per la quale tanto la paralisi di moto che di senso si verifica in modo incrociato nelle malattie del ponte? Ebbene, la spiegazione è facile. Quanto alla emiplegia, essa si riscontra dal lato opposto a quello della lesione, perchè l'incrociamento delle fibre motrici, che dal cervello vanno al midollo spinale, avviene più in basso del ponte, nelle piramidi; e perciò una lesione di un lato della protuberanza anulare deve ledere le fibre che per incrociamento si portano al lato opposto.

Riguardo poi alla emianestesia essa deve essere ugualmente dal lato opposto della lesione e quindi nel lato stesso della emiplegia, perchè l' incrociamento delle fibre sensitive succede anch' esso più in basso del ponte, lungo cioè il midollo spinale.

Una lesione delle fibre sensitive nel ponte attacca queste fibre prima dell' incrociamento, e perciò la perdita della sensibilità, come quella della motilità, deve trovarsi al lato opposto.

Sebbene meno frequentemente che nelle malattie del bulbo, in queste affezioni, possiamo trovare eziandio delle *alterazioni della parola*.

Nelle malattie del ponte con una certa facilità troviamo ancora degli *attacchi convulsivi,* simili a quelli che si verificano nella *vera epilessia*.

Alcune volte si verificano altresì dei *disturbi del circolo sanguigno e del respiro*.

Anche la escrezione urinaria può presentare delle alterazioni: e così può notarsi *albuminuria*, *poliuria*, *glucosuria*.

Dirò al riguardo come bisogna che il medico ricordi la posizione anatomica del ponte di Varolio. Esso in modo macroscopico è perfettamente distinto e separato dal cervello in alto, dal midollo spinale in basso: ma questa divisione è affatto arbitraria. Ecco perchè alcuni dei sintomi delle malattie del cervello, del bulbo, si trovano eziandio nelle affezioni del ponte.

Volendo però alcuni criterii differenziali fra le malattie del bulbo e quelle della protuberanza anulare, prima di tutto terremo conto della paralisi alterna come uno dei sintomi più caratteristici delle

affezioni di quest' ultima sede. Terremo conto ancora della facilità maggiore di verificarsi l' emorragia nel ponte; e delle alterazioni della sensibilità più intense d'ordinario nelle affezioni della sede anzidetta. Inoltre ricorderemo come i fenomeni convulsivi sieno assai frequenti nelle malattie del ponte; e come, se nelle medesime noi troviamo facilmente l' *anartria*, manca però l' afonia così facile a riscontrarsi nelle affezioni bulbari.

Finalmente porremo anche mente alla intensità con cui si verificano i disturbi della circolazione sanguigna e della respirazione; nonchè le alterazioni della secrezione urinaria. Nelle affezioni del bulbo questi sintomi sono senza confronto più frequenti e più gravi che non nelle malattie della protuberanza anulare.

Cura. Il metodo curativo evidentemente deve variare a seconda del processo morboso che ha attaccato l' organo, e quindi a seconda che si tratti di una emorragia, di embolismo, di trombosi, o di un tumore del ponte.

Siccome questi processi sono quelli stessi che si riscontrano nel cervello, e di cui io dovrò occuparmi a lungo più innanzi, così al presente non mi fermo a parlare del trattamento curativo.

Ricordo solo che nei casi in cui si abbia solamente il sospetto di una malattia di origine sifilitica, bisognerà tosto ricorrere alle opportune cure antisifilitiche. Laonde il joduro di potassio, i preparati mercuriali, i bagni a vapore, saranno usati dal medico con sollecitudine e con fiducia. Insisto a questo riguardo su ciò che ho accennato moltissime volte, e cioè che il mercurio non giova solo contro gli accidenti secondarî della sifilide, ma ancora, e potentemente, contro gli accidenti terziarî. Nella sifilide dei centri nervosi il mercurio rappresenta senza dubbio il rimedio più efficace.

LEZIONE XXVIII.

TUMORI CEREBRALI

Nella patologia del cervello la parola tumore ha un senso molto vasto, indicandosi con essa qualunque neoformazione che si sviluppi nella cavità del cranio, di qualunque natura essa sia. Di fatti se ha luogo in un punto qualunque del corpo una dilatazione di un vaso sanguigno, noi diremo trattarsi di aneurisma, se invece lo stesso accade in un vase cerebrale esso piglia il nome di tumore.

Accade lo stesso pel cisticerco e per l'echinococco. Ma alcune volte i tumori cerebrali sono produzioni speciali che non possono aver luogo in altri tessuti dell'organismo, e questi sono i gliomi.

Anche l'ipertrofia della glandola pineale è un tumore speciale del cervello.

Invece il tubercolo, le gomme sono tumori che si trovano anche in altre parti del corpo.

Da ciò una divisione di tutti i tumori cerebrali, stabilita dall'Obernier in *specifici* e *comuni*. Ma a questa io ne preferisco un'altra più antica e più pratica.

Difatti la classificazione di Obernier comprende in una stessa divisione neoformazioni diversissime, e che, considerandole attentamente, non tutte rispondono bene al titolo assegnato da essa. E così sotto il titolo di tumori proprii son compresi alcuni tumori che, rigorosamente parlando. non sono esclusivi del cervello; e come pruova di ciò cito il glioma che può trovarsi anche sul midollo o nei nervi periferici.

La divisione già accennata, che io preferisco, è dello Jaccoud ed è la seguente.

Lo Jaccoud fa dei tumori cerebrali 4 categorie: 1) vascolari 2) parassitarii 3) diatesici 4) accidentali.

1) I tumori vascolari sono quelli che risultano da produzioni anormali dei vasi, come ad es.: gli aneurismi, le telengettasie.

2) I tumori diatesici sono quelli dipendenti da una diatesi generale. Tra questi va ricordato il carcinoma, il quale si localizza nel cervello in quegli individui, che vi sono specialmente predisposti.

3) I tumori parassitari sono quelli dipendenti da embrioni animali che, pervenuti ordinariamente nell'organismo attraverso le vie digerenti, si localizzano e si sviluppano sul cervello.

4) Tutti i tumori che non possono venir compresi nelle classi

precedenti diconsi tumori *accidentali.* Ad esempio uno sviluppo straordinario di tessuto osseo, nell'interno della scatola cranica, non può andar compreso in nessuna delle classi precedenti; sarà un tumore accidentale.

Lo stesso si dica per i gliomi, per i fibromi, ecc.

Etiologia. La origine dei tumori cerebrali, come quella dei tumori in generale è in gran parte oscura.

Riguardo al *sesso* i tumori cerebrali sono più frequenti negli uomini, e ciò perchè il cervello di questi lavora maggiormente che non quello delle donne, e deve per questo anche più facilmente andare incontro ad alterazioni nutritizie.

I colpi sul capo a cui gli uomini più facilmente si espongono, l'alcoolismo frequente in questi, spiegano perchè nel sesso maschile sono più frequenti i tumori.

Anzi a riguardo dell'alcoolismo il Verga di Milano in un suo recente lavoro fa notare come le donne assai raramente si assoggettano ad abusi di alcool, al quale naturalmente sono avverse.

Inoltre i tumori cerebrali possono essere determinati da *lesioni traumatiche.* Per lo addietro questa causa sfuggiva all'osservazione dei pratici, ma oggi, dopo le osservazioni di Wunderlich, di Hasse, di Virchow, è dimostrato che i traumi, i colpi sul capo, le ferite, le contusioni della scatola ossea possono esser causa di tumore del cervello. La dipendenza dei tumori cerebrali dalle condizioni meccaniche si rivela per due fatti. Non rare volte accade imbattersi in infermi, nei quali i primi sintomi del tumore incominciarono ad apparire poco tempo dopo che, in un modo qualunque, andarono soggetti ad una lesione traumatica del capo.

Il secondo fatto per ammettere la dipendenza del tumore cerebrale dai traumi è che in quei casi in cui esso da questi dipende si sviluppa là ove agì il trauma. In molti di questi casi trattasi di lesioni delle ossa, di iperostosi: ma altre volte può svilupparsi un vero tumore per effetto della alterata struttura della delicatissima sostanza nervosa in seguito al colpo.

I tumori diatesici si sviluppano in seguito alle manifestazioni della diatesi in altre parti del corpo. E così la tubercolosi pulmonare suole precedere lo sviluppo del tubercolo nel cervello.

Si è voluto spiegare la frequenza del tubercolo nel pulmone invocando esclusivamente condizioni anatomiche favorevoli, siccome ha fatto il Peter nel suo lavoro, per altro, pregevole.

Ma ora è conosciuto che il tubercolo si manifesta nel pulmone in gran parte perchè il germe infettivo, penetrando con l'aria della respirazione, è in esso che si fissa in primo tempo. Difatti, se noi inoculiamo negli animali le masse tubercolari, non sempre precede la tubercolosi del pulmone, verificandosi spesso in primo tempo la

localizzazione del tubercolo nell'intestino, sul peritoneo, nel fegato. È la porta d'entrata, varia nei varii casi, quella che determina la localizzazione della tubercolosi in questo o in quell'organo. Bisogna però anche ammettere una disposizione locale dei varii organi, ed è possibile la localizzazione del tubercolo sul cervello, quando quest'organo vi sia predisposto. Questa predisposizione del cervello al tubercolo si nota specialmente nei fanciulli e secondo Mantner e Werth verso i 3 anni, secondo Barthez e Rilliet, tra i 3 e i 5 anni, e nei soggetti giovani. Il tubercolo cerebrale nella maggior parte dei casi è *secondario*, ma è possibile, però in rari casi, notarsi lo sviluppo del tubercolo *primario* del cervello.

Il carcinoma è anch'esso un tumore diatesico: si tratta di un morbo costituzionale, il cui germe si trova nell'organismo in modo congenito. Il carcinoma è un tumore epiteliale e si sviluppa sul cervello ove non esiste epitelio. Bisogna quindi ammettere che il germe epiteliale si trovi e pervenga nel cervello e che quindi, date le condizioni favorevoli al suo sviluppo, dia origine al tumore.

A quel modo che non possiamo ammettere la genesi spontanea degli animali, così non possiamo ammettere neanche quella delle cellule.

Ora questa disposizione congenita è la causa che determina lo sviluppo del carcinoma nel cervello.

Non raramente il carcinoma è primitivo nel cervello; alcune volte poi esso è secondario ; e si sviluppa dopo l'estirpazione di cancri in altre parti dell'organo. Ordinariamente quando il carcinoma è primario è unico, invece quando è metastatico è per lo più multiplo, verificandosi, di ordinario, in modo simmetrico nelle due parti dell'organo.

In quanto alla genesi dei tumori parassitari è noto che il germe, penetrato nelle vie digerenti, può, perforando i diversi tessuti, penetrare nel circolo ed essere trasportato in parti lontanissime, e quindi anche nel cervello. Spesso questi germi si rinvengono nel tessuto cellulare sottocutaneo.

Non mi fermo sull'azione della sifilide, nella genesi dei tumori, perchè desidero occuparmene a parte. La sifilide è causa non solo di tumori ma anche di altre alterazioni, che meritano essere trattate in modo speciale; siccome farò in una prossima lezione.

Anatomia Patologica. — Non mi occupo della struttura dei varii tumori che nel cervello possono svilupparsi, perchè è un argomento di altro studio. Dirò solo qualche cosa sui più interessanti.

Il *Glioma* è un tumore che nasce dalle cellule del tessuto unitivo del sistema centrale, di consistenza piuttosto dura, di un colore grigio-biancastro o grigio-rossastro, non sempre si delinea nettamente dal tessuto sano circonvicino. Al microscopio i gliomi risultano

di un ammasso di nuclei ovali, circondati da uno strato appena visibile di sostanza protoplasmatica, e avviluppati in una rete di fibre sottilissime che s'intrecciano tra loro. Esaminando molti gliomi si può vedere come in alcuni predominino i nuclei, in altri le fibre, variandone per questo la consistenza, la quale nel primo caso scema, nel secondo aumenta.

Di più i gliomi sono molto vascolarizzati, e per questo, avvenendo in essi congestioni o emorragie, possono, in modo acuto, aumentare di volume.

La sede frequente del glioma è la sostanza bianca degli emisferi; per lo che essi possono raggiungere un volume relativamente enorme, senza apportare gravi alterazioni.

Il glioma può combinarsi con altri tumori, donde il nome di gliosarcoma, di glio-mixoma.

Inoltre aggiungerò qualche nozione anche a riguardo dei *nevromi*, che sono tumori speciali del sistema nervoso. Questi tumori risultano di fibre nervose neoformate e raggiungono la grandezza di un grano di miglio o di un pisello. La loro sede è tanto alla superficie dei ventricoli che nella sostanza bianca.

Possiamo anche trovare nel cervello delle *cisti*; specialmente quelle da ritenzione, p. es. l'idrope cistico della glandola pineale, del setto pellucido. Si verificano però molto raramente.

Rare volte troviamo il fibroma, il quale, quando esiste, si parte dagl'involucri del cervello. Il lipoma, poi, è del tutto eccezionale; ed in quei casi, in cui si verifica, si localizza in corrispondenza del corpo calloso, là ove anche fisiologicamente troviamo una quantità di adipe.

Come tumore cerebrale piuttosto frequente cito l'*osteoma* che risulta da tessuto osseo.

Esso può aver sede nel tavolato interno del cranio, sotto forma di esostosi, di iperostosi, di osteofita, a seconda che il tessuto neoformato invade una superficie più o meno estesa del tavolato interno delle ossa del cranio. Ma l'osteoma può anche originarsi dalla meningite cerebrale, pigliando per questo il nome di *osteoma eteroplastico*.

Inoltre il tumore può essere fatto dalla glandola pineale ipertrofica, il che non si verifica troppo raramente, e pel rapporto che essa ha coi tubercoli quadrigemelli, ne seguono disturbi della vista, dei movimenti oculari che possono, spesso, illuminare grandemente la diagnosi.

La glandola ingrossata può raggiungere il volume di una noce o anche più, e nei tagli risulta formata da piccoli lobi, contenenti un tessuto mucoso con molti vasi neoformati e grande quantità di granulazioni calcaree (sabbia cerebrale).

Come tipo di tumori sabbiosi ricordo i *psammomi*, risultanti di corpicciuoli della grandezza di un nocciuolo di ciliegia, fatti di tessuto connettivo iperplastico, con infiltrazioni calcaree sotto forma di minutissime granulazioni.

Oltre a ciò possiamo trovare nel cervello, siccome ho detto, il tubercolo.

Il volume dei tubercoli è vario, alcune volte essi sono quanto un pisello, alcune altre quanto un'avellana.

Si citano anche casi in cui il tubercolo si presenta quanto un uovo (Lingen).

Naturalmente, quando il tumore tubercolare raggiunge tali grandezze relativamente enormi, esso non è che la fusione di parecchi tubercoli.

Questo tubercolo non rare volte è duro, resistente e fatto principalmente di tessuto fibroso, donde il nome di tubercolo fibroso datogli da Virchow. In questo caso esso si presenta molto resistente. Il colore può essere grigiastro o giallastro, come quello che si nota nei tubercoli del polmone, e al microscopio si osservano le cellule giganti, le cellule linfoidi, le epitelioidi, come in questi ultimi. Nel tubercolo cerebrale, come nei tubercoli tutti , non si osserva neoformazione vasale, e quindi esso non è capace di organizzarsi: invece degenera. Per questo può notarsi nell'interno del tubercolo la formazione di una sostanza molto caseosa ed in ultimo anche la formazione di cisti ateromatose.

Come ho detto il *carcinoma* può aver sede nel cervello, però più frequentemente notasi la forma midollare, in cui cioè abbondano grandemente i nidi cellulari cancerigni, mentre lo stroma è delicato e scarso. Per questo il tumore è di consistenza molle.

La grandezza dei carcinomi varia tra quella di un'avellana a quelli di un pugno.

Il carcinoma può aver origine dalla volta del cervello ed allora, perforando le ossa craniche, può affacciarsi alla superficie del capo ed esulcerare ; o approfondandosi nell'interno comprimere grandemente il cervello , dal quale ordinariamente è separato per mezzo della pia madre e dell'aracnoide. Se il carcinoma incomincia dalla base del cranio, esso, per lo più, si diffonde verso l'alto, potendo affacciarsi nell'orbita, nelle coane, nella faringe.

Nell'interno così delle cellule cancerigne come dello stroma, non raramente, si verifica un deposito tanto abbondante di pigmento, da dare al tumore un colorito bruno. Questa forma speciale di tumore piglia il nome di *melano-carcinoma*.

I tumori parassitari sono quelli dipendenti dal cisticerco, che è causa di tuberosità piccole nella dura madre, col quale fatto sta in rapporto la sintomatologia speciale di esso: ed anche dall'echi-

nococco, che raggiunge spesso una grandezza relativamente enorme, quanto un pugno.

Tra i tumori vasali ricordo gli aneurismi e i tumori telengectasici del cervello.

Non fo cenno degli *aneurismi miliari* descritti da Charcot e da Bouchard, dei quali parlerò a proposito dell'emorragia cerebrale, poichè essi per la loro piccolezza, non possono esercitare compressione alcuna Dobbiamo invece occuparci dei grossi tumori aneurismatici, i quali si verificano alla base del cervello, perchè quivi decorrono i grossi vasi cerebrali.

La loro forma è varia come quella degli aneurismi nelle altre parti del corpo; e così possiamo trovarne alcuni cilindrici, altri sacciformi o fusiformi e via dicendo. Essi molte volte si trovano collegati con la endoarterite cronica. Lebert, Gouquenheim e Durand hanno osservato che essi si verificano più sul lato sinistro che sul destro. Forse ciò dipende dalla disposizione più rettilinea della carotide primitiva sinistra. Il sistema vertebrale è meno frequentemente sede di aneurisma; e fra tutte le arterie della base del cervello, l'arteria basilare propriamente detta è quella che nel maggior numero dei casi è sede di aneurismi.

La grandezza di questi aneurismi varia ordinariamente tra quella di un pisello e quella di una mandorla. Poi viene la cerebrale media. Sotto il nome di tumori telengectasici s'intende una dilatazione circoscritta dei capillari preesistenti o neoformati, i quali per questa si presentano ora sacciformi, ora sferici, ora conici.

A questo punto cito i casi descritti da Demme e da Meschede, nei quali si ebbero fenomeni evidenti di compressione cerebrale, ed al reperto si ritrovò una dilatazione varicosa del seno longitudinale della dura madre.

Per effetto della compressione esercitata da tutti questi tumori, il cervello si presenta, in corrispondenza di essi, appiattito, anemico, con le circonvoluzioni spostate; e la sostanza cerebrale in preda ad atrofia, a sclerosi, a rammollimenti. Inoltre i tumori possono anche apportare alterazioni della circolazione intracranica. Anche il midollo allungato e il midollo spinale, presentando in alcuni casi degenerazioni secondarie, possono pigliar parte al processo morboso.

LEZIONE XXIX.

TUMORI CEREBRALI (*seguito*)

Sintomatologia. S'incontra una gran difficoltà quando si voglia dei tumori cerebrali dare un quadro sintomatico; e ciò per la gran varietà dei sintomi che da essi possono dipendere e per la grande diversità che corre tra un caso e l'altro. Difatti i tumori possono aver sintomi diversi a seconda della sede ch' essi occupano. Così un tumore degli emisferi cerebrali può, non ostante che sia voluminoso, decorrere senza sintomi, perchè non sono lese da esso fibre di conducibilità così centripeta che centrifuga. Invece tumori anche piccolissimi in vicinanza dei centri motori corticali, dell'apparecchio di congiunzione optostriato, della fossa media o posteriore del cranio, del pavimento del 4° ventricolo si accompagnano sempre a sintomi evidentissimi; perchè sono lese da essi non solo le fibre di conducibilità, ma anche i centri nervosi che nelle parti ora dette hanno sede.

Inoltre i fenomeni variano molto anche variando il grado di eccitabilità nei singoli individui. Vi sono individui nei quali il sistema nervoso è molto eccitabile, altri invece con sistema nervoso torpido, resistente; ed è chiaro che per questo il sistema nervoso risponderà in modo diverso ad uno stesso stimolo negli uni e negli altri; ed in quelli noterete che un piccolo tumore potrà essere causa di gravi disturbi, in questi, per lo contrario, potrà un tumore anche più grande apportare lievi ed insignificanti alterazioni.

La varietà dei sintomi può anche stare in relazione con la varia natura dei tumori, e con la varia influenza che essi possono avere sulle parti vicine; sulle quali alcuni non v'influiscono punto, altri grandemente, apportandovi iperemia, trombosi, emorragia od altro.

Finalmente i sintomi dipendono anche dallo sviluppo rapido o pur no del tumore. Di fatti un tumore che si sviluppi lentamente può, non rare volte, decorrere con sintomi lievissimi, mentre quei tumori che presto raggiungono un volume considerevole son causa, d'ordinario, di fenomeni morbosi gravissimi.

Ciò si è spiegato in diverso modo:

Il Niemeyer crede dipenda ciò dal diverso grado di alterazione del circolo nell'un caso e nell'altro, perchè quando il tumore è a lento sviluppo, allora la sostanza cerebrale, atrofizzandosi, cede spazio

al tumore che cresce, e i vasi sanguigni non sono grandemente compressi.

Ciò naturalmente non accade quando il tumore ha un rapido sviluppo. L'altra opinione è la seguente. È noto per le osservazioni di Nothnagel, Ferrier, Luciani, e di altri, che, quando venga abolita la funzione di un centro nervoso, può un altro centro nervoso compensare la funzione di quello distrutto.

E siccome ciò accade allorquando il centro nervoso suppletorio abbia tempo a compensare la funzione abolita, è chiaro che questo compenso si verifica specialmente quando il tumore si sviluppa lentamente.

Per tutte queste ragioni i tumori cerebrali non possono presentare un quadro sintomatico costante; anzi si può dire che tutti i sintomi che ho esposto quest' anno nella semiotica del sistema nervoso, possono esser causati da tumori del cervello. Quindi nei tumori cerebrali noi possiamo trovare alterazioni della sensibilità, della motilità, alterazioni vasomotorie, secretive, e alcune volte, anche trofiche, nonchè disturbi della intelligenza e della parola.

Però in questa moltitudine di sintomi ve ne sono alcuni che con maggiore facilità si accompagnano ai tumori cerebrali. È di questi specialmente che io farò parola quest' oggi.

La cefalalgia è uno dei sintomi più caratteristici dei tumori cerebrali, ed anzi può accadere che per molto tempo essa sia l'unico fenomeno morboso. Il dolore al capo può essere continuo, ma più frequentemente esso è remittente, aumentando alcune volte il giorno, alcune altre, siccome la cefalalgia sifilitica, la notte. Inoltre la cefalalgia può anche essere intermittente.

Il dolore è di natura gravativo e produce un senso di peso, di oppressione.

Di più il dolore può essere diffuso o circoscritto, e in quest'ultimo caso suole abbastanza esattamente corrispondere alla sede del tumore. Ciò però non si verifica sempre.

Può dirsi però quasi certamente che, quando il dolore è localizzato all'occipite, si tratta di tumore del cervelletto. Allorquando il dolore è diffuso non è possibile da esso argomentare la sede del tumore. Notisi però che anche la cefalalgia circoscritta può avere una sede diversa da quella del tumore.

La causa di questo dolore vien riposta in processi flogistici della dura madre o dei nervi cerebrali indotti dalla presenza del tumore. Però non può dirsi senza tema di errore che essendo la sostanza cerebrale estesiodica non possa esser sede di dolore. È probabile che quella stessa sostanza che corrisponde agli stimoli meccanici, risponda agli stimoli patologici; ed è possibile anche che le alterazioni, che nella sostanza cerebrale si verificano, modifichino anche il suo modo di comportarsi rispetto agli stimoli.

Un altro sintoma frequente dei tumori cerebrali è la *vertigine*. Essa può manifestarsi solamente quando l'infermo si solleva sul letto o si muove, o anche quando sta al riposo.

Se la vertigine si desta solo nel movimento, quando l'infermo si solleva in piedi e cammina, allora più facilmente la sede del tumore è nel cervelletto. Se invece la sede del tumore è il cervello, allora la vertigine continua spesso anche durante il periodo di riposo. Il grado della vertigine varia a seconda dei casi, ed alcune volte trattasi di barcollamento, alcune altre l'infermo ha tendenza a cadere in avanti o in addietro oppure su di un lato.

La causa di queste vertigini è riposta in disturbi circolatori nelle cavità del cranio causati dal tumore.

Queste vertigini, alcune volte sono associate a *movimenti coatti*: e alcune volte l'infermo gira su sè stesso, altre volte fa dei movimenti di maneggio. Quest'ultimo è stato notato specialmente quando son lesi i peduncoli del cervelletto ad pontem.

Inoltre nei tumori del cervello molto frequentemente si verifica il *vomito*; il quale ha tutti i caratteri del vomito detto cerebrale. E cioè esso si produce anche con uno stato normale dello stomaco, non è preceduto da nausea e somiglia molto ad un rigurgito, e si verifica specialmente quando l'infermo fa dei movimenti.

Oltre a ciò possono aver luogo *attacchi epilettiformi*, i quali non rare volte somigliano molto a quelli che si verificano nella vera epilessia.

Gli attacchi epilettiformi possono essere generali o parziali.

Quando i movimenti convulsivi epilettiformi sono generali, hanno molta somiglianza con la epilessia idiopatica. Essi secondo il Luciani sono dovuti a lesioni della zona motrice della corteccia cerebrale, secondo il Nothnagel son dovuti a lesioni del ponte e secondo il Kussmaul a lesioni del midollo allungato. Naturalmente i reperti anatomici di individui morti per tumore cerebrale e che durante la vita avean presentato convulsioni epilettiformi generali potrebbero derimere la questione. Ma si è ammesso da ciascuno dei su riferiti autori che i tumori per le alterazioni della circolazione intracranica, e per vie di maggiore o minore resistenza possono agire anche a distanza sui centri ora ricordati.

Inoltre i movimenti convulsivi possono localizzarsi in alcuni gruppi muscolari solamente, od invadere un solo arto, od una metà del corpo.

In questo caso, specialmente quando i movimenti convulsivi sono molto circoscritti, trattasi d'ordinario di lesione dei centri motori corticali. Di fatti sono oramai noti gli esperimenti fatti da Fritsch e da Hitzig sui cani, riguardo alla funzione dei centri motori della corteccia cerebrale. Queste conoscenze sono state di poi

ampliate dagli esperimenti di Ferrier fatti sui conigli, sui cani, gatti, e scimie.

Meritano poi menzione speciale i lavori compiuti in Italia da Lussana, Tamburrini, Maragliano, Luciani, Albertoni, Marcacci. In breve le conclusioni sono le seguenti:

1) Il centro dei movimenti degli arti addominali trovasi nel terzo superiore della circonvoluzione frontale ascendente.

2) Il centro dei movimenti degli arti toracici trovasi nella parte superiore della circonvoluzione parietale ascendente e nel lobulo parietale.

3) Il centro dei movimenti dei muscoli del collo e della testa, trovasi nella parte posteriore della prima circonvoluzione frontale.

4) Il centro dei movimenti dei muscoli della faccia, nella parte posteriore della seconda circonvoluzione frontale.

5) Il centro dei movimenti dei globi oculari nella plica curva.

6) Il centro dei movimenti dei muscoli dell' orecchio trovasi nella congiunzione tra la prima e la seconda circonvoluzione temporale.

Naturalmente questi dati sono probabili e non può darsi a queste conclusioni una precisione rigorosa.

Col progredire della malattia gli attacchi epilettiformi si fanno più diffusi e finalmente, d' ordinario, diventano generali.

Ebbene, quando gli attacchi epilettiformi aumentano d' intensità gradatamente, quando l' infermo non perde la coscienza durante gli stessi; quando residuano delle paralisi, possiamo dire trattarsi di convulsioni epilettiformi dipendenti da tumore cerebrale. Jackson ha descritta una forma speciale di convulsioni epilettiforme diffusa ad una metà del corpo, e che in onor suo oggi è chiamata col nome di convulsione jacksoniana.

Anche molto importanti sono le alterazioni che hanno luogo nel *nervo ottico*. Queste alterazioni possono verificarsi in entrambi i lati, o in un occhio più che nell' altro. Diverse opinioni sono state messe in campo per dare una spiegazione della nevroretinite. Alcuni credono che il tumore per la pressione che esercita nell' interno del cranio e per la compressione del seno cavernoso impedisca che il sangue si scarichi regolarmente dal bulbo attraverso la vena oftalmica. Ne segue una tumefazione della pupilla, la quale è circondata da un essudato rosso-grigiastro; e le vene centrali della retina si presentano turgide, tortuose, i capillari invece assottigliati. *Seseman* al contrario ha dimostrato che il sangue venoso del bulbo solo in piccola parte si versa nel seno cavernoso e che in gran parte si scarica nella vena facciale che si anastomizza con la vena oftalmica superiore.

Quindi un ostacolo che impedisca al sangue del bulbo di scari-

carsi nel seno cavernoso non può esser causa di stasi nelle vene della retina, poichè il deflusso del sangue ha luogo principalmente attraverso la vena facciale.

È per questo che alcuni autori (Schmidt, Manz) ritengono che il liquido esistente nella guaina del nervo ottico si trovi in diretta comunicazione con quello che trovasi nello spazio subdurale. Ora, quando è aumentata la pressione intracranica, venendo compresso, per la detta comunicazione, il liquido che trovasi nella guaina del nervo ottico, questo si altera presentando le note di una infiammazione; quali sono appunto la pienezza delle vene e l'essudato sopra descritti.

Oltre a ciò può aversi nella pupilla un'alterazione che secondo alcuni autori dipende da un processo flogistico che invada il nervo ottico.

Il Graefe ritiene che accade ora l'una ora l'altra di queste modificazioni a seconda della sede del tumore; e che si verifichi la nevroretinite da stasi, quando esiste il tumore senza alterazione delle meningi, e che si produca nevroretinite per nevrite vera quando esiste flogosi delle meningi.

Questa distinzione però o non esiste del tutto o non è completamente esatta, poichè molte volte troviamo riunite le note dell'uno e dell'altro processo morboso.

Inoltre nella sintomatologia dei tumori cerebrali troviamo ancora l'*attacco apoplettiforme*, verificandosi una repentina perdita di coscienza, in seguito della quale l'infermo cade privo di sensi.

Questi attacchi hanno luogo facilmente nel glioma: poichè per la ricca vascolarizzazione di questo tumore possono frequentemente verificarsi nel suo interno delle emorragie.

Di più nei tumori l'intelligenza si altera. Grande difficoltà s'incontra a riconoscere i leggieri gradi di alterazione dell'intelligenza. Il medico avrebbe dovuto conoscere lo individuo prima della sua malattia per giudicare se ed in quale modo la sua intelligenza si sia modificata. Non sempre i parenti dell'infermo possono, intorno a ciò, dare relazioni precise. Però in quei casi nei quali l'esame dell'intelligenza si compie accuratamente, si conclude quasi sempre che questa è alterata. Le facoltà mentali possono alterarsi in vario modo.

La memoria può essere parzialmente perduta; e l'individuo a mò d'esempio, dimentica o i nomi o i fatti accaduti anche poco tempo prima, mentre ricorda quelli accaduti molto tempo innanzi prima della sua malattia.

Questo indebolimento delle funzioni psichiche può andar tanto oltre da manifestarsi in ultimo sopore e coma; coi quali sintomi l'individuo perde ordinariamente la vita.

Nei casi di tumore cerebrale più che indebolimento si verifica, spesso, pervertimento delle facoltà psichiche. L'individuo diventa triste, melanconico; indifferente alle cose che per lo innanzi attiravano la sua curiosità; risponde con difficoltà alle domande, ed ha tendenza allo isolamento.

Alcuni di questi infermi hanno un' affettività straordinaria e spesso si abbandonano al pianto.

Le allucinazioni, le illusioni, le agitazioni morali, i delirii sono più rari a verificarsi.

Inoltre pei tumori cerebrali frequentemente scema l'attività motoria al punto da aver luogo paresi ed anche paralisi complete. A questi fatti però precedono d'ordinario i fenomeni irritativi che sopra abbiamo ricordati.

Caratteristica dei tumori cerebrali è la emiplegia diffusa caratterizzata da paralisi di un arto inferiore, di un arto superiore e della branca inferiore del nervo facciale, tutte da uno stesso lato. Ordinariamente però l'emiplegia è così completa solo nei periodi avvanzati della malattia. Quando lo è, indica che il tumore lede o la porzione interna, o le circonvoluzioni centrali, o il lobulo paracentrale, o i peduncoli cerebrali o il ponte.

Può la paralisi assumere la forma di emiplegia parziale, quando un solo arto, ordinariamente il superiore, viene affetto. Ciò si ha quando il tumore lede i centri motori corticali, sopra menzionati.

Inoltre può la paralisi attaccare entrambi gli arti di uno stesso lato e risparmiare il nervo facciale ; e ciò quando il tumore lede la metà superiore delle circonvoluzioni frontali ; il lobulo paracentrale, la parte motrice del centro semiovale.

Di un grande valore sono le paralisi dei muscoli motori dell'occhio. Se è leso l'abducente, come accade nei tumori della base, si ha strabismo convergente, ciò specialmente nei primi periodi della malattia. Se si verifica paralisi completa dell'oculomotore da entrambi i lati, vuol dire che il tumore sta in vicinanza dei peduncoli cerebrali o della parte anteriore del ponte di Varolio.

Inoltre nei tumori cerebrali sono frequenti le alterazioni della parola, specialmente quella conosciuta col nome di *afasia* , e che si è osservato verificarsi, quando il tumore ha sede in vicinanza della seconda o terza circonvoluzione frontale sinistra o dell' insula. Riguardo poi alla preponderanza dell' emisfero sinistro del cervello ho già detto altrove come io la pensi.

Nei tumori cerebrali possiamo anche trovare alterazioni della *sensibilità*, sia sotto forma di parestesie, come torpore, formicolio, che sotto forma di diminuzione dell' attività sensitiva. Non è raro in alcuni casi osservare la così detta anestesia dolorosa.

Ordinariamente nella successione dei fenomeni quelli precedono questi.

Anche il sistema nervoso *vasomotorio* può alterarsi, verificandosi dal lato emiplegico, specialmente al principio della malattia, maggiore iniezione e aumento di temperatura.

Inoltre nei tumori cerebrali possono verificarsi anche alterazioni nell' emissione dell' urina e delle feci, dapprima sotto forma di ritenzione e poi d' incontinenza. Ciò però non si verifica frequentemente.

La *Prognosi* del tumore cerebrale è varia. Vi sono alcuni tumori che per molti anni rimangono incompatibili con la vita; altri invece sono causa in breve tempo della morte dello infermo.

Tra questi ultimi ricordo specialmente il carcinoma e l'aneurisma, per la proprietà che hanno ad estendersi e a produrre metastasi.

Diagnosi. Il primo quesito a risolvere, è se lo infermo che si presenta alla nostra considerazione sia affetto da tumore cerebrale, o da altra malattia dell' encefalo. Per risolvere ciò ricorderemo i sintomi principali dei tumori cerebrali: cioè la cefalea, il vomito, le alterazioni della facoltà visiva, alterazioni psichiche, fenomeni paralitici e alterazioni della sensibilità. È di un grande valore per stabilire la diagnosi di tumore cerebrale, la coesistenza di paralisi dei nervi cranici.

Or è possibile confondere un tumore cerebrale con la emorragia cerebrale; però questa si verifica nell'età avvanzata, mentre il tumore può verificarsi in tutte le età. Inoltre quando si tratta di emorragia, l'infermo vien colpito di botto, e cade privo della conoscenza, e della motilità, mentre è difficile che il tumore cerebrale cominci di botto e con un attacco apoplettiforme. E se pure questo, siccome per lo innanzi ho detto, si verifica, notiamo sempre e prima della sua comparsa (quando si tratta di tumore cerebrale) altri sintomi. Inoltre nella emorragia e nella trombosi troviamo facilmente alterazioni dei vasi, o un vizio cardiaco, o una nefrite; fatti che di ordinario mancano nel caso di tumore cerebrale.

Finalmente illuminerà la diagnosi anche il fatto che nei tumori i sintomi aumentano progressivamente.

Una difficoltà diagnostica che spesso ci si presenta in pratica è quella che insorge allorquando vogliamo distinguere un caso di tumore cerebrale con attacchi epilettiformi, con un caso di vera epilessia. Prima di tutto bisogna notare che nel caso di epilessia vera, idiopatica, la malattia ci si presenta sotto forma ereditaria e congenita, e molte volte i genitori dell'infermo o i suoi fratelli sono affetti o di epilessia oppure di una qualunque nevropatia costituzionale. Ciò non si verifica nel caso di tumore cerebrale.

Inoltre nel caso di epilessia la malattia per lo più si verifica sin dalla fanciullezza, invece in quella sintomatica di tumore cerebrale gli attacchi compaiono ad un' epoca avvanzata della vita. Per guisa

che quando vediamo insorgere gli attacchi in un individuo che per lo innanzi ne era andato esente, dobbiamo pensare sempre ad un tumore cerebrale.

Fatta la diagnosi del tumore bisogna stabilire, per quanto le nostre cognizioni al riguardo lo permettono, la sede e la natura di esso.

Riguardo alla sede non occorre ch' io dica altro dopo quel che s' è detto nella sintomatologia, ove a seconda delle diverse forme di paralisi ho dato la sede corrispondente del tumore. E poi le cognizioni della fisiologia possono in tutti i casi agevolare la diagnosi di sede.

Però la diagnosi di sede dei tumori cerebrali non sempre è possibile. È vero che si è fatto in questo argomento un sensibile progresso, per le nostre aumentate cognizioni di fisiologia ; ma s'inganerebbe colui , che in base di queste credesse esser sempre possibile la diagnosi di sede dei tumori cerebrali. E dato pure che esse sieno complete al giorno d' oggi, il che non è, i fenomeni a distanza che possono verificarsi complicheranno di molto la diagnosi.

Oltre la diagnosi di sede, nei tumori cerebrali deve farsi anche la diagnosi di natura del tumore. Anche intorno a ciò incontransi difficoltà, e può accadere che si abbiano tutte le note di un tumore cerebrale, che per di più si possa da esse chiaramente argomentare la sede probabile di questo, e che, d' altra parte, non si possa dir nulla della sua natura.

Alcune volte è possibile diagnosticare la natura del tumore. Così, se un individuo presenta attacchi epilettiformi e la malattia incomincia d' un tratto; se si notano alterazioni considerevoli della facoltà intellettiva, perfino una vera psicopatia ; se contemporaneamente esistono dei piccoli tumori in diverse parti del corpo e che noi riconosciamo per cisticerchi; è facile la diagnosi di cisticerco cerebrale. A questo punto ricordo che il tumore da cisticerco non rare volte raggiunge un volume considerevole, racchiudendo, alcune volte, parecchie centinaia d'individui. Ecco perchè questo tumore cagiona, d' ordinario, alterazioni così gravi della motilità e dell'intelligenza.

La diagnosi del glioma presenta serie difficoltà. Però, se un individuo ha fenomeni cerebrali, se il decorso della malattia è lento, se non v' ha cachessia, se dopo un trauma presenti veri attacchi di epilessia, noi penseremo facilmente al glioma.

Riguardo al tubercolo l' individuo d' ordinario è giovane ; molto facilmente p esenta i segni di tubercolosi pulmonare, e quindi notasi tra gli altri la cachessia, e di più i fenomeni, d' ordinario, sono multipli, corrispondenti alla sede multipla del tumore.

Inoltre, se l' individuo proviene da genitori morti per carcinoma, se lo sviluppo del tumore cerebrale è rapido, se v' ha cachessia ed

il colorito giallognolo caratteristico, se precede un tumore carcinomatoso alla mammella od altro organo, penseremo al carcinoma del cervello.

La diagnosi dell' aneurisma si fa quando l' individuo avverta rumori nel capo, quando è possibile con l' ascoltazione percepire questi rumori, quando dai sintomi risulti che il tumore risieda lungo le grosse arterie che trovansi alla base del cervello.

Cura. La cura è in gran parte sintomatica. Qualche tentativo si è fatto, per la cura radicale dell' aneurisma cerebrale, ligando la carotide. Ma chi conosce quanto sieno numerose le comunicazioni dei vasi della base del cervello, comprende come il sangue, allorquando leghiamo la carotide che corrisponde al lato dove risiede il tumore aneurismatico, possa raggiungere questo attraverso le comunicanti. Pure da alcuni clinici si è riportato qualche caso di tumore cerebrale aneurismatico, guarito a questo modo.

Molto può la terapia nella cura dei tumori sifilitici, ma di questa nella prossima lezione.

La cura sintomatica varia moltissimo a seconda dei casi. Daremo bromuri e morfina per gli attacchi apoplettiformi, eviteremo gli alcoolici per la cefalea; e se questa è persistente, se v' hanno spasmi, se v' ha aumento di temperatura, segni questi di una encefalite, ricorreremo alle applicazioni fredde ed alle derivazioni sulla cute e sul tubo intestinale.

LEZIONE XXX.

SIFILIDE CEREBRALE.

Quasi tutti gli autori si occupano della sifilide cerebrale nel parlare dei tumori cerebrali. Pochi se ne occupano in un modo isolato. Io ho creduto così importante l'argomento da dedicarvi una lezione speciale, tanto più che, avendo avuto negli anni scorsi in clinica moltissimi ammalati di sifilide dei centri nervosi, dal loro esame, ho potuto ricavare le cose più importanti a conoscersi intorno a questo argomento.

Lo studio della sifilide del sistema nervoso non è del tutto recente. I lavori più importanti intorno all'argomento sono però quelli apparsi nella letteratura medica da un quarto di secolo in qua. Si devono ai medici inglesi molte conoscenze anatomo-patologiche, come accennerò a suo luogo; ai medici francesi nozioni precise intorno alla forma clinica della malattia.

Sono sopratutto degni di essere citati i lavori di Hughlings Jackson, Wilks et Moxon, Lanceraux, Fournier, Charcot, e fra i tedeschi, quelli di Virchow e di Heubner.

Io dirò le principali cose intorno a questo soggetto.

La sifilide cerebrale si può manifestare dopo pochi mesi dall'avvenuta infezione, e si può manifestare altresì dopo molti anni. Giulio Althaus in un magnifico lavoro sulla sifilide del sistema nervoso, ammette che la sifilide cerebrale si verifichi in un periodo fra i dodici mesi ed i venti anni. Questo periodo, benchè largo, pure non abbraccia tutti i fatti clinici. Eccezionalmente può la sifilide cerebrale verificarsi anche prima che sieno trascorsi dodici mesi, e qualche volta la durata del periodo fra le prime manifestazioni sifilitiche e la sifilide cerebrale oltrepassa i venti anni. Heubner cita due casi nei quali la sifilide cerebrale si è manifestata dopo circa trenta anni. A Genova ebbi l'occasione di osservare due casi evidentissimi di sifilide cerebrale, nell'anno scolastico 79-80. In uno di essi le alterazioni sifilitiche del cervello si manifestarono dopo sedici anni, nell'altro dopo diciassette. In entrambi questi casi di sifilide, dirò molto tardiva, mancarono i così detti fenomeni di sifilide secondaria. Le prime manifestazioni della sifilide gommosa, dopo i fatti della sifilide primaria, furono le manifestazioni cerebrali. Ebbene in quei due casi dell'Heubner, nei quali la sifilide si manifestò dopo trenta

anni, mancarono egualmente tutte le manifestazioni della sifilide secondaria.

È possibile che la sifilide cerebrale si manifesti anche al di là di trent'anni. Trovo citati due casi di sifilide cerebrale, manifestatisi l'uno dopo trentacinque e l'altro dopo quarant'anni. E siccome queste manifestazioni tardive della sifilide hanno avuto luogo in altri organi, così non è poi da negarsi la possibilità che esse possano verificarsi anche nel cervello.

Quanto al sesso, gli uomini più facilmente che le donne presentano la sifilide cerebrale. La ragione di questa prevalenza dell'affezione nel sesso maschile sta evidentemente riposta nel fatto che gli uomini, più che le donne, si espongono al contagio sifilitico.

Per ciò che riguarda l'età, i fanciulli ed i vecchi presentano più difficilmente la sifilide cerebrale. Questa con frequenza maggiore senza confronto si verifica nella età giovane e prima di quarant'anni: appunto perchè nella gioventù è più facile che si verifichi la infezione sifilitica.

La sifilide cerebrale si può manifestare in seguito di cause coadiuvanti. Non v'ha dubbio che l'unica causa della sifilide cerebrale consista nella sifilide primaria. Però la manifestazione della sifilide nel cervello può essere coadiuvata da alcune cause.

Fra queste cause pongo in prima linea l'abito neuropatico, ossia la grande eccitabilità del sistema nervoso. In generale noi vedremo in clinica che, fra gl'individui attaccati da sifilide, le manifestazioni cerebrali hanno luogo a prevalenza quando l'individuo è nervoso.

Favoriscono lo sviluppo della sifilide cerebrale le gravi impressioni morali, i patemi di animo e le fatiche mentali eccessive. Richiamando una grande quantità di sangue al cervello, possono le suddette circostanze determinare con facilità lo sviluppo delle alterazioni cerebrali.

Come causa coadiuvante della sifilide cerebrale, cito eziandio tutte le condizioni meccaniche che influiscono sul capo, come un urto, una percossa, un trauma determinato da una causa qualunque. Le condizioni meccaniche, data la infezione generica, possono localizzare il morbo al cervello.

La sifilide cerebrale viene favorita eziandio nel suo sviluppo dallo abuso eccessivo degli alcoolici, o degli eccitanti sessuali. Gl'individui con sifilide costituzionale non rare volte presentano le prime manifestazioni della malattia in seguito all'uso eccessivo di sostanze alcooliche. In due casi della mia Clinica la sifilide cerebrale si è manifestata dopo il bagno freddo. In uno di essi ogni bagno di mare produceva fenomeni cerebrali.

Anatomia Patologica.—Quali sono le manifestazioni anatomiche della sifilide cerebrale?

La sifilide può alterare tutte le parti costituenti l' encefalo ; i suoi inviluppi cioè, i vasi, la sostanza nervosa nei diversi elementi.

Prima di tutto la sifilide cerebrale può presentarsi con la *forma infiammatoria comune.* L' infiammazione della dura madre, dell'aracnoide , della pia madre , non che del cervello , può avere una origine sifilitica. In alcuni casi queste infiammazioni cerebrali di origine sifilitica , non si distinguono da quelle dipendenti da altra causa. Ad esempio, un'infiammazione della dura madre alcune volte riveste gli stessi caratteri anatomici, sia che provenga dalla diffusione di un processo infiammatorio delle ossa, sia che provenga da una causa specifica e sifilitica. In questi casi perciò alla necroscopia non è possibile conoscere se si tratti o no di una forma sifilitica. È la storia clinica che illumina in questo caso l'anatomista patologo. È una specie di anatomia sul vivo, passi la espressione, fatta con l'esame dei sintomi, e che può illuminare la vera anatomia sul cadavere.

Tra le meningi , la dura e la pia madre sono molto più spesso attaccate che non l' aracnoide , e subiscono nella maggioranza dei casi un vero processo sclerotico.

La *pachimeningite sifilitica iperplastica* occupa ordinariamente una parte relativamente ristretta della dura madre; in casi eccezionali soltanto essa mostrasi affetta in quasi tutta la sua estensione. La membrana colpita dal processo morboso può acquistare una spessezza considerevole. L'ispessimento è qualche volta regolare, uguale cioè in tutte le parti ove ha sede la pachimeningite; altre volte la sclerosi appare in vari punti, sotto forma di piccoli mammelloni fibrosi, raramente multipli. La pachimeningite può rinvenirsi nelle diverse fasi della sua evoluzione.

Qualche volta la pachimeningite osservasi insieme a piccoli noduli gommosi, giallastri, caseosi, sparsi qua e là sulla superficie della dura madre.

Questa forma della pachimeningite fu detta dal Fournier *sclero-gommosa.*

La *lepto-meningite sifilitica* poi si presenta il più sovente sotto forma di placche, di varia estensione, e qualche volta sotto forma di lunghe strisce, che seguono il cammino dei vasi. Quest' ultimo fatto si osserva sopratutto a livello della scissura di Silvio.

Più comunemente però la pia madre si mostra opalescente: qualche volta subisce una vera trasformazione fibrosa in tutta la sua estensione, in modo da somigliare in qualche maniera ad una aponevrosi. Nello stesso tempo notasi aderenza col cervello.

Le membrane involgenti possono trovarsi simultaneamente affette in modo da non potersi allora precisare il vero punto di partenza del processo infiammatorio.

Non raramente in questi casi si nota la fusione delle meningi stesse, che formano una membrana unica, resistente (*anchilosi meningea* del Fournier): e l'aderenza di questa membrana col cervello (*anchilosi cerebro-meningea*).

Questa trasformazione fibrosa delle meningi cerebrali, la loro aderenza alla sostanza cerebrale, costituisce, secondo Fournier, *il carattere fondamentale delle meningiti sifilitiche.*

È naturale che la meningite sifilitica dia luogo ad alterazioni secondarie, come allo strozzamento dei vasi nel loro passaggio attraverso la pia madre (Dittrich e Meyer), dei nervi (Richet), all'encefalite periferica (Fournier), e così via dicendo.

L'*encefalite sifilitica* può essere anche primitiva (Charcot, Hayem, Virchow). Essa alcune volte si mostra diffusa; più spesso è circoscritta, per esempio, ad una circonvoluzione.

Altre volte la sifilide cerebrale si manifesta con lesioni caratteristiche e speciali.

Quali sono queste lesioni speciali?

In primo luogo, troviamo la *gomma*, *tumore sifilitico*, *o terziario* altrimenti detto.

La gomma ha sede d'ordinario nella dura madre. La ragione di questa sede prediletta della gomma cerebrale si trova nella frequenza delle lesioni sifilitiche delle ossa craniche. Queste possono presentare sia una vera infiammazione, con gli esiti della suppurazione o dell'induramento necrotico, sia dei tumori gommosi. Questa facilità adunque delle ossa e del periostio del cranio ad essere attaccati dalla sifilide ci spiega la frequenza delle alterazioni sifilitiche della dura madre.

La *gomma della dura madre* si può presentare sotto due forme distinte: sotto forma cioè di *tumore* e di *infiltrazione.*

Le gomme della dura madre, si sviluppano sia sulla sua faccia esterna, come d'ordinario accade, sia sulla faccia interna. Per eccezione si possono trovare ancora nella spessezza della membrana.

Qualche volta uniche, più spesso multiple, esse variano di forma, di volume, di consistenza, di struttura, secondo le fasi del loro sviluppo; d'ordinario determinano delle infiammazioni periferiche soltanto in un periodo avvanzato della loro evoluzione.

La loro sede più frequente è alle convessità degli emisferi, in vicinanza della *terza circonvoluzione* anteriore, ed a livello della *fossa basilare.* Se ne possono trovare ancora in corrispondenza dello sfenoide, delle ossa parietali, dell'osso occipitale, ecc.

Molto più raramente le gomme si trovano nella aracnoide o nella pia madre: del resto ricordo qui ancora le difficoltà di precisare, massime in certi stadi della malattia, il vero punto di partenza del processo morboso.

La gomma alcune volte si trova non solo nella dura madre, ma anche nel cervello, giacchè non è difficile rinvenire gomme multiple. Solo in un minor numero di casi noi troviamo la gomma circoscritta al tessuto nervoso.

La gomma cerebrale si trova facilmente nei lobi frontali, e propriamente nella sostanza bianca degli stessi. Si può trovare nei peduncoli del cervello, nel cervelletto, nella sostanza grigia: nel cervelletto si rinviene non di rado. La sede primitiva della gomma è in generale nella dura madre. Si trova a preferenza alla base in corrispondenza del seno cavernoso ed alla convessità, specialmente sulla falce del cervello.

Questa gomma può essere di due specie: troviamo però spesso una forma mista. Le specie isolate si presentano sotto forma di *gomme molli*, e di *gomme secche*. Le prime, di colorito grigiastro o grigiogiallognolo, sono trasparenti, ed al taglio mostrano una piccola quantità di umore. L'altra forma di gomma è quella secca, che è di colorito giallognolo , dura, trasparente, e si limita dalle parti circostanti come un tumore bene isolato. Qualche volta questa gomma raggiunge una consistenza cartilaginea.

Spesso troviamo una forma mista, come più sopra abbiamo detto; ed allora la parte interna trovasi in certo modo polverulenta, giallognola, quasi caseosa, ed alla periferia si riscontra una parte più piccola di colorito grigiastro, trasparente o semitrasparente, più molle, e che si confonde col tessuto circostante.

In generale le gomme cerebrali hanno una figura irregolare e mostrano alcune volte degli angoli o delle sporgenze disuguali. Ciò si verifica specialmente quando se ne rinvengono parecchie. Quando ne esiste una sola , d' ordinario è regolare e arrotondita. Hanno grandezza variabile da quella del pisello a quella della noce. D'ordinario sono più grandi dei tubercoli cerebrali. Al microscopio mostrano alcune volte una disposizione nettamente alveolare. Nella parte interna, noi troviamo un detrito: nella parte esterna od in tutto il tumore, quando esso è isolato, noi troviamo in grande quantità dei nuclei e delle grosse cellule con molti nuclei. Queste cellule sono quelle che fisiologicamente stanno nella nevroglia. Troviamo perciò anché qui vera quella legge formulata dal Bizzozero, che cioè i tumori hanno il carattere del tessuto su cui s'impiantano.

Oltre delle gomme nel cervello , possiamo trovare l' *arterite sifilitica*.

L'arterite sifilitica rappresenta senza dubbio una delle conquiste più importanti fatte recentemente dall'anatomia patologica, in rapporto alla sifilide cerebrale.

Appena accennata dal Virchow (1847), dal Dittrich (1849) e da altri autori, soltanto dal 1863 è stata indicata in una maniera pre-

cisa dal Wilks; e più tardi ancora (1875) con maggiori dettagli da Hughlings Jackson. Questi anzi ha ritenuta ingiusta la denominazione di sifilide del sistema nervoso, giacchè in parecchie circostanze la sifilide modifica primitivamente, come egli dice, la trama connettivale soltanto o i vasi, mentre le alterazioni degli elementi nervosi propriamente detti non sono che consecutive.

L'affezione suole attaccare facilmente l'arteria silviana, sul decorso della quale noi troviamo facilmente delle gomme.

L'arterite sifilitica è caratterizzata da una proliferazione cellulare, che si verifica nella membrana fenestrata, immediatamente al di sotto dello endotelio.

Le cellule sono fusiformi, irregolari; e qualche volta in numero così abbondante, da costituire delle protuberanze, che venendo in contatto chiudono il vase. Nello stesso tempo sulla avventizia incomincia un accumulo di leucociti che si estende fra la tunica esterna medesima e la guaina linfatica. E quando questo accumulo di cellule indifferenti raggiunge una certa quantità, comprime la parete vasale, e contribuisce ancor essa alla chiusura dei vasi. In questi casi non raramente si producono dei *rammollimenti del cervello.* In alcuni casi di sifilide cerebrale, soprattutto quando domina la forma apoplettica, noi troviamo con facilità queste lesioni delle arterie cerebrali.

Così in un caso della clinica di Gesù e Maria, seguito da morte, alla sezione non si trovò altra lesione che una evidente *arterite luetica.* In quel caso la sifilide del cervello si era manifestata a preferenza con la forma apoplettica. In quel reperto notavansi eziandio dei rammollimenti della corteccia del cervello.

Sintomatologia. La sifilide cerebrale, come ben disse il Fournier, è una malattia polimorfa per eccellenza. Quindi manifestazioni svariatissime. Possiamo però col sopracitato autore ridurre a sei le forme della sifilide cerebrale, notando che due o più di queste forme molto spesso si uniscono insieme. Questa divisione ci sembra preferibile a quella dell'Heubner, che ne fa tre categorie.

Le forme isolate sono: 1° la *sifilide cefalalgica;* 2° la *sifilide paralitica;* 3° la *sifilide apoplettica;* 4° la *sifilide convulsiva;* 5° la *sifilide afasica;* 6° la *sifilide mentale.*

Uno dei sintomi più importanti della sifilide cerebrale è la *cefalalgia.* Questa è frequentissima, e spesso apre la scena delle manifestazioni sifilitiche cerebrali.

L'ammalato avverte dolore al capo, e questo può essere *terebrante* o *compressivo.* D'ordinario riveste quest'ultimo carattere: l'infermo prova la sensazione come se la testa fosse stretta in un cerchio di ferro. Questi dolori sogliono essere ancora profondi.

Il dolore può essere anche di *martellamento:* l'ammalato prova delle sensazioni fugaci, penosissime, come tanti colpi di martello.

Alcune volte la *cefalalgia è circoscritta*, limitata ad un sol punto della testa, ove si mostra localizzata. La cefalalgia circoscritta accompagna d'ordinario i tumori cerebrali di natura sifilitica. Essa può avere sede alla *fronte*, cosa che si verifica più frequentemente, sia da un lato che da entrambi i lati; meno facilmente si rinviene invece all'*occipite* od in corrispondenza delle *bozze parietali*.

Il dolore alcune volte si rinviene verso la radice del naso: non è anzi difficile il riscontrarlo in questa sede. Esso si distingue però facilmente dai dolori superficiali, osteocopi.

Altre volte la cefalalgia è diffusa, generale, occupando le diverse regioni del cranio.

Un *carattere patognomonico* della cefalea sifilitica è, secondo il Fournier, quello delle *esacerbazioni notturne*.

Orbene, io non nego al Fournier la importanza di questo carattere quando esso esiste; però lo stesso è tutt'altro che costante nella sifilide cerebrale. In moltissimi casi di *vera sifilide del cervello* la cefalalgia è continua: durante la notte non aumenta in intensità, e gli ammalati perciò non si lamentano allora più di quel che non facciano nelle ore del giorno.

Nei dolori osteocopi l'esacerbazione notturna forma un carattere senza dubbio più sicuro e costante per la diagnosi della sifilide.

La cefalalgia sifilitica deve avere pel medico una grande importanza, giacchè essa forma il primo segno della sifilide cerebrale, e ci permette in tal modo di intervenire a tempo. Disgraziatamente se essa è un sintoma frequente della malattia, non è però costante, potendo non rare volte mancare lungo il decorso dell'affezione.

Un altro sintoma della sifilide cerebrale è riposto nelle *vertigini*. L'individuo mentre cammina vede gli oggetti girargli intorno, non sa più dare una direzione ai suoi passi, perde l'equilibrio e cade, se non lo si sostiene.

Le vertigini si verificano più comunemente nella forma congestiva della malattia.

La sifilide cerebrale molte volte assume una forma *paralitica*.

Le paralisi che si osservano con maggior frequenza sono quelle dei nervi cranici, e specialmente dei nervi motori dell'occhio (n. *oculo-motore comune*, *oculo-motore esterno* e *patetico)*.

Queste paralisi possono attaccare tutti i rami dei nervi motori dell'occhio, od alcuni rami soltanto: così, pel terzo paio, il solo ramo che va all'elevatore della palpebra superiore, ad esempio, o al retto interno, ecc.

Quali sono i mezzi per riconoscere le paralisi oculari?

Ebbene, noi per conoscere la *paralisi del terzo paio*, o n. oculo-motore comune, terremo conto del fenomeno della *ptosi*; dell'impedito movimento del globo oculare in alto, in basso ed allo interno,

e poscia dello *strabismo divergente*; della *midriasi;* dell'*esoftalmo paralitico*; del *difetto di accomodazione.*

La *paralisi del sesto paio* o n. oculo-motore esterno, si manifesta con l'impedito movimento dell'occhio verso l'interno, ossia con lo *strabismo convergente.*

La *paralisi del quarto paio* o n. patetico, è difficile a riconoscersi. Ce ne accorgiamo però facendo guardare l'infermo in basso; in questo movimento l'occhio viene portato in alto ed allo interno.

A questi sintomi propri di ciascun nervo possono unirsi tutti quelli di cui ho fatto parola nella sintomatologia generale delle paralisi oculari, come la *falsa proiezione del campo visivo* e così via. Di ciò però ho parlato a lungo in un capitolo speciale contenuto in questo stesso volume (lezione nona), ed al quale rimando il lettore, per le nozioni più dettagliate intorno all'argomento.

Oltre che nei nervi anzidetti, la paralisi può verificarsi eziandio nel *settimo paio* dei n. cranici: qui però è senza confronto meno frequente. Rara addirittura mostrasi nello *ipoglosso.*

La importanza delle paralisi oculari per la diagnosi della sifilide cerebrale è grandissima, come ho altrove accennato. Il Fournier le ritiene quale sintoma caratteristico della malattia. Ebbene, se in generale accettiamo il fatto della grande importanza di questo fenomeno, diciamo altresì che non è poi un caso molto raro l'osservare degli infermi che non lo presentino. Quando esistono però le paralisi dei muscoli motori dell'occhio, certo la diagnosi della sifilide cerebrale ha più salda base.

Oltre alle paralisi dei nervi cranici possono riscontrarsi delle *paralisi degli arti.*

Queste paralisi possono colpire soltanto alcune dita della mano, nel caso citato da Broadbent. D'ordinario queste forme parziali sono leggiere, e qualche volta si riducono ad una semplice debolezza: nel maggior numero dei casi guariscono anche prontamente.

Di una gravezza maggiore sono quelle paralisi degli arti che occupano una estensione più rimarchevole: così quelle che si verificano con *forme emiplegiche.*

In uno dei casi osservati da me a Genova esisteva emiplegia degli arti superiori, paraplegia degli arti inferiori: insomma nella sifilide dei centri nervosi possono verificarsi le unioni più strane di paralisi.

Il Fournier, dopo aver ricordato le diverse particolarità dell'emiplegia sifilitica, conchiude che essa non ha alcun carattere patognomonico. La diagnosi della natura sifilitica dell'emiplegia si rende possibile con la conoscenza dei precedenti dell'infermo, o con la constatazione di manifestazioni sifilitiche in altre parti. Concorrono ancora a rendere più facile la diagnosi il vedere associata alla para-

lisi degli arti quella dei nervi motori dell'occhio; l'età giovane del paziente; e sopratutto poi il rapido beneficio che arreca la cura antisifilitica.

Gli infermi di sifilide cerebrale d'ordinario non presentano vere paralisi degli arti inferiori, ma hanno piuttosto di *caratteristico* l'andatura incerta, barcollante, da ubbriaco. Sembra che ad ogni momento vadano soggetti a cadere.

La sifilide del cervello può avere anche una *forma apoplettica*: così in parecchi dei casi avuti in clinica.

Difficilmente negli attacchi apoplettiformi della sifilide cerebrale, l'infermo perde la conoscenza. Questa d'ordinario persiste, abbenchè l'ammalato non possa reagire agli stimoli fatti sul suo corpo. Persistono eziandio i movimenti riflessi. L'individuo però cade a terra e sembra privo delle facoltà motrici e sensitive.

Oltre agli attacchi apoplettiformi gli infermi di sifilide del cervello possono presentare delle convulsioni, e queste sia parziali che generali. La forma *convulsiva* della sifilide cerebrale è stata detta ancora *epilettica*. L'epilessia sifilitica si può presentare sotto le due forme ordinarie, del grande e del piccolo male. È notevole il fatto, riconosciuto vero anche dal Fournier, che cioè l'attacco dell'epilessia sifilitica, qualunque forma assuma, non si distingue per alcun carattere proprio, patognomonico, dall'attacco della epilessia volgare. I soli precedenti della malattia possono illuminare sulla sua essenza intima.

Nella sifilide cerebrale può notarsi eziandio l'*afasia*. La sifilide afasica ha, secondo il Fournier, una prognosi grave: essa facilmente si congiunge ad alterazioni mentali.

La *sifilide mentale* finalmente notasi anch'essa con una certa frequenza.

Nella maggior parte dei casi esiste un indebolimento delle facoltà intellettuali, ed un pervertimento notevole del carattere morale, pel quale gli infermi diventano mesti, taciturni, lasciandosi impressionare da ogni minima causa.

Altre volte esistono alterazioni di gran lunga più imponenti. Una forma morbosa sifilitica del cervello è quella che va sotto il nome di *pseudo-paralisi generale sifilitica*.

L'intelligenza in queste condizioni è molto limitata, e l'individuo è come istupidito: esiste inoltre debolezza generale, e non rare volte il tremore ancora.

Come faremo noi a distinguere questa forma clinica speciale dalla *paralisi generale comune?*

I criterii sono: 1.° Nella paralisi generale comune esiste il *delirio grandeggiante*: nella forma sifilitica no. 2.° Nella prima affezione troviamo quel tremore caratteristico alle labbra, come tante oscil-

lazioni, e movimenti vermicolari, fenomeno che manca nella seconda. 3° Nella paralisi generale difficilmente troviamo vere paralisi come nella sifilide cerebrale. 4° L'andamento del morbo nella prima forma è progressivo: nella seconda è irregolare, e spesso esso si arresta colla completa guarigione dello infermo. 5° Finalmente, quanto ai disordini mentali ed ai delirii intensi che determinano degli atti penali gravi, come gli omicidii, noi riconosciamo in essi l'assenza di ogni premeditazione quando trattasi di infermi di sifilide cerebrale. Invece è impossibile immaginare una astuzia maggiore di quella che adoperano gli individui affetti da paralisi generale comune, e di quante cautele si circondino per occultare qualche loro atto criminoso.

Molto meno frequentemente si riscontrano delle *alterazioni della sensibilità*, ma queste possono anch'esse esistere, sotto forma sia di iperestesie e parestesie, che di anestesie.

I sensi specifici facilmente trovansi anch'essi alterati; e così può aversi *ambliopia* o vera *amaurosi*, *cofosi*, *anosmia*, *ageusi*.

La *prognosi* della sifilide del cervello è sempre grave, non ostante si verifichino non rari esempi di guarigione.

La *diagnosi* della malattia poggia:

1° sull'età giovane dell'ammalato.

2° sulla esistenza di una sifilide costituzionale.

3° sulla frequenza delle paralisi oculari, sopratutto dei muscoli innervati dal terzo paio dei n. cranici. Cito anche una paralisi molto frequente, e che quest'anno ho avuto occasione di osservare pressochè contemporaneamente in due donne con sifilide cerebrale accolte nella 1ª Clinica. Questa paralisi attacca l'elevatore della palpebra superiore e l'oculo-motore esterno.

4° pel modo rapido di insorgere delle manifestazioni morbose.

5° sulla variabilità delle medesime.

6° sui risultamenti della terapia.

Cura. Quando la diagnosi della sifilide cerebrale si fa in sull'inizio della malattia, una cura opportuna molte volte dà dei risultamenti addirittura meravigliosi.

Diversamente, il beneficio delle cure specifiche non sempre è rimarchevole.

In un caso della clinica di Genova potetti osservare che l'inferma guarì della sifilide cerebrale mercè l'uso del joduro potassico: ma, ricomparsa la malattia dopo un certo tempo, non si ottenne ugualmente la guarigione.

Quali sono i rimedi che noi preferiremo?

Anzitutto quanto alla quistione se dar la preferenza alla cura iodica od alla mercuriale, gli è un fatto che, mentre il joduro potassico è stato dato da quasi tutti i pratici come il rimedio più efficace, in

realtà poi il mercurio molte volte si mostra più attivo. Io perciò raccomando l'uso di entrambi questi rimedi in modo associato: la *cura mista* cioè della sifilide.

Il *mercurio* deve darsi in dosi considerevoli e secondo la tolleranza: i preparati mercuriali si somministreranno sotto forma di unzioni mercuriali, alla dose di 1 a 4 grammi per giorno: oppure di iniezioni ipodermiche di sublimato corrosivo (1 ad 1 1[2 centigr. per volta).

Il *joduro di potassio* deve darsi alla dose di 2-4-6 gr. al giorno o più, sciolto in molta acqua.

Inoltre ho trovato efficace l'uso del *bagno a vapore*, o *stufa secca generale*; che nella stagione opportuna può essere sostituito dai *bagni termo-minerali*.

Se gli individui hanno sudori poco abbondanti col bagno a vapore, soglio amministrare prima di esso uno infuso a caldo di 4-10 gr. di *iaborandi*.

Mi resta in ultimo a citare la *cura sintomatica*, e questa sarà diretta a preferenza contro la paralisi. Per questo scopo si userà sopratutto l'*elettrico*, sotto forma di *corrente costante e faradica*. È preferibile la cura galvanica.

Il modo migliore di applicare la corrente galvanica consiste nel porre il catode sull'occhio affetto coverto dalla palpebra, e l'anode alla nuca. La corrente avrà una debole intensità ed una durata di pochi minuti (3-5): inoltre non sarà interrotta od invertita in modo brusco.

Per vincere in ultimo la *cefalalgia* troppo intensa, massime quando essa si accompagni a delirio, sarà utile raccomandare le alte dosi di *bromuro di potassio* (4-8 grammi nelle 24 ore).

LEZIONE XXXI.

ENCEFALITI.

L' *infiammazione dell'encefalo* d'ordinario non è diffusa, ma circoscritta. La diffusione del processo flogistico a tutta la massa encefalica si ha soltanto quando l'encefalite propriamente detta è congiunta ad una meningite diffusa.

Mi occuperò anzitutto della *encefalite acuta*, e propriamente della forma *circoscritta, suppurativa*, od *ascesso del cervello*, giacchè una infiammazione acuta diffusa di tutto l'encefalo non è stata mai osservata. — Dirò poi brevemente di una forma speciale di encefalite acuta dei bambini col nome di *paralisi emiplegica infantile*.

In una seconda lezione farò parola della *encefalite cronica*. Questa suole assumere due forme principali: la *meningo-encefalite diffusa* o *paralisi generale*, e *la sclerosi a placche*. Di questa affezione però, che d'ordinario assume la forma cerebro-spinale, è stato detto abbastanza nel Capitolo delle malattie del midollo; ed è perciò che io descriverò fra le encefaliti croniche unicamente la paralisi generale.

Ascesso del cervello, encefalite acuta dei bambini.

L'*encefalite acuta* è un'affezione *secondaria*, nella grande maggioranza dei casi: raramente si verifica quale forma *primitiva*.

Come *cause della encefalite acuta* primitiva si sono indicate l'insolazione, i raffreddamenti intensi del corpo, l'uso smodato di bevande alcooliche, la sifilide. Questa, come ho nella lezione precedente indicato, può dar luogo alla encefalite in due modi; giacchè se d'ordinario è un tumore cerebrale sifilitico (*gomma*) che fa sorgere intorno di esso, per irritazione diretta, una zona di encefalite, d'altra parte non raramente manca la gomma, e l'encefalite è l'espressione diretta dell'azione della sifilide sul cervello.

In molti casi però di questa malattia non è possibile riconoscere alcuna causa apprezzabile.

Molto meglio definite sono le cagioni che determinano lo sviluppo della encefalite acuta secondaria. Fra queste pongo in prima linea *le lesioni traumatiche*.

Il Lebert ha affermato che 1|6 dei casi da lui osservati erano stati prodotti da lesioni traumatiche. L'Huguenin ha trovato che i casi di ascessi del cervello dipendenti da traumi, stanno a quelli dovuti ad altre cagioni come 1 : 4.

Gli agenti traumatici possono produrre l'ascesso del cervello anche nei casi in cui essi non ledano la continuità delle pareti del cranio e la cavità del medesimo resti perciò perfettamente chiusa. In questi casi facilmente si trova un ascesso incistato. È anche degno di nota il fatto che l'ascesso non accusa sempre il punto del cervello corrispondente a quello ove fu riportata la lesione traumatica, ma può anzi riscontrarsi in una località diametralmente opposta (contusione per contraccolpo).

Dopo delle lesioni traumatiche debbono per importanza citarsi *le malattie dell'orecchio o della rocca.* Dal punto di vista medico sono le affezioni appunto di queste parti quelle che hanno uno interesse maggiore; e sotto l'aspetto generale poi della etiologia degli ascessi cerebrali, sembra che il numero degli ascessi provenienii da malattie degli orecchi sia di poco inferiore al numero di quelli prodotti da lesioni traumatiche.

Come avviene la suppurazione del cervello in seguito a malattie degli orecchi? Ebbene la suppurazione del tessuto dell'encefalo in questi casi può essere la conseguenza immediata di una perforazione dell'osso cariato, mediante la quale il materiale flogogeno viene in contatto delle meningi cerebrali. Esso determina una flogosi circoscritta in queste membrane, le perfora, e giunge quindi sino alla superficie del cervello, ove dà luogo alla formazione di un ascesso: la superficie del cervello in questi casi comunica coll'osso ammalato in modo diretto. Altre volte questa comunicazione diretta non esiste; il materiale flogogeno penetra nello interno del cervello, e produce la suppurazione, e l'ascesso è attorniato da tessuto cerebrale sano, anche dal lato che corrisponde all'osso petroso. Vi sono anzi dei casi in cui la superficie delle ossa non presenta alcuna lesione di continuità. Per spiegare questi casi devesi ammettere una trombosi dei seni cerebrali, come del resto ha direttamente osservato il Wundt.

L'ascesso del cervello si ha frequentemente per *perforazione della volta della cavità del timpano in seguito ad otite purulenta.* Essa trovasi allora al lobo temporale, in vicinanza soprattutto della volta della cavità del timpano; e può per mezzo di un tragitto fistoloso comunicare colla cavità esistente nell'osso, onde la prudenza di non spingere mai con molta forza i liquidi che si iniettano nell'interno dell'orecchio.

Altre volte il pus, invece di perforare la volta della cavità del timpano, penetra attraverso le cellule dell'apofisi mastoidea producendo l'ascesso del cervello stesso o del cervelletto.

Anche le *affezioni profonde dell'orbita e delle fosse nasali*, possono produrre l'ascesso del cervello; e così questo è stato visto in seguito a polipi del naso e dei seni frontali che avevano prodotta usura dell'osso frontale, e consecutivamente infiammazione della dura madre. L'Huguenin dice di aver osservato l'ascesso cerebrale a seguito di un colpo di spada riportato nella cavità orbitaria al di sopra dell'occhio e che aveva prodotto carie della parte superiore di detta cavità.

L'encefalite acuta suppurativa è stata osservata inoltre in seguito a malattie acute febbrili, come tifo, vaiuolo, morbillo, ecc., od anche a *metastasi*. È dimostrativa al proposito la osservazione del Bottcher, il quale trovò nel cavo di un ascesso cerebrale, sviluppatosi a seguito di un ascesso del pulmone, del pigmento ch'egli potè in modo sicuro riconoscere siccome pigmento pulmonare. Finalmente l'encefalite suppurativa può svilupparsi attorno ai tumori cerebrali, e questo anzi non è un fatto raro a riscontrarsi.

Anatomia patologica. — È difficile che si trovino sul cadavere le lesioni della encefalite acuta nel primo periodo: in questo sono degni di nota anzitutto l'iperemia e la dilatazione di tutti quanti i vasi sanguigni e dei capillari, che secondo Hayem possono acquistare un volume sei volte maggiore del normale. Nello stesso tempo notasi la emigrazione dei corpuscoli bianchi del sangue, e Rindfleisch ha riscontrato perciò prima che altrove la presenza del pus attorno a quei vasi sanguigni dai quali provenne l'emorragia. Non si può ammettere che l'origine della suppurazione sia soltanto vasale, come vuole l'autore citato, ma devesi ritenere che il pus provenga ancora dal disgregamento dei nuclei della nevroglia e dalla proliferazione degli elementi cellulari dei vasi sanguigni.

Il tessuto cerebrale infiammato in principio è un poco aumentato di consistenza, e di colorito roseo: dopo, col verificarsi della fusione purulenta, diventa pastoso, ed il colorito diviene grigio-giallastro o giallo-verdastro. È degna di nota l'osservazione del Rindfleisch, che la reazione del pus degli ascessi cerebrali sia costantemente acida.

L'ascesso può essere unico, come accade d'ordinario, o multiplo; regolarmente rotondo od anfrattuoso; e, quanto al volume, variare da una nocciuola ad una mela o più ancora. Può verificarsi che il medesimo sia *incistato*, circondato cioè da una neomembrana, prodotta, secondo Rindfleisch, da una produzione della nevroglia; ed anzi questa forma suole essere abbastanza frequente, avendola il Lebert riscontrata 43 volte sopra 80 osservazioni.

La forma incistata si riscontra quando l'ascesso dura da qualche tempo: manca nei casi di ascesso recente, o di ascessi multipli per pioemia.

Quanto alle parti dell'encefalo che più facilmente occupano gli

ascessi, questi si verificano a preferenza nella sostanza bianca. Sovra 58 casi riferiti dal Lebert l'ascesso aveva luogo 23 volte nell'emisfero sinistro, diciotto nel diritto, 2 nei corpi striati, dodici volte nel cervelletto, due nella glandola pituitaria, una nel midollo allungato.

Al di fuori della zona rammollita ed infiltrata che circonda l'ascesso, suole riscontrarsi una imbibizione sierosa più o meno estesa: una *zona* cioè *edematosa*.

Nell'encefalite secondaria, quando la lesione principale permette l'arrivo dell'aria nel focolaio (frattura, carie della rocca, ecc.), sovente il pus diviene sanioso e fetido. Spesso però questo fatto fu notato in casi nei quali l'accesso dell'aria non poteva in niuna maniera essere ammesso, e Lebert ne riferisce 18 esempi. È probabile, secondo alcuni, che in questi casi si tratti di ascessi metastatici, dovuti cioè ad embolismi specifici; sebbene sembri più accertato che il fetore del pus provenga dalle malattie delle ossa limitrofe.

Gli ascessi fetidi non presentano alcun carattere costante per ciò che si riferisce alla loro sede, al loro volume, od all'essere i medesimi provvisti o no di una membrana incapsulante.

L'ascesso del cervello rimane stazionario per un tempo variabilissimo, salvo ad aumentare poi di volume, producendo delle alterazioni nelle parti limitrofe, ed invadendo talvolta anche talune parti del cervello poste ad una certa distanza.

Alcune volte la estensione che raggiunge l'ascesso cerebrale è addirittura enorme. Può invadere persino un intero emisfero, mentre i sintomi della malattia durante la vita non sono poi stati di una straordinaria importanza, e la paralisi si è mostrata in lieve grado. Ciò è in rapporto colla lentezza con cui si verifica la distruzione del tessuto encefalico.

L'accrescimento dell'ascesso produce l'aumento della pressione intracranica, con l'effetto anzitutto della alterazione della circolazione sanguigna del cervello.

Troviamo inoltre delle *lesioni concomitanti del cervello*. L'ascesso prima d'ogni altro sia recente che incapsulato, può aprirsi alla superficie dell'encefalo od allo interno dei ventricoli.

Oltre a ciò si può verificare un *edema acuto e diffuso* del cervello, per rallentamento del circolo da compressione dell'organo, e questo alcune volte suole essere tale da uccidere senz'altro l'infermo. Può aversi finalmente *l'anemia cerebrale*, ed anzi a questa debbono essere addebitati molti dei fenomeni della malattia: l'anemia è dovuta ancor essa all'aumento della pressione intracranica prodotta dalla estensione eccessiva del tumore.

Le altre alterazioni concomitanti del cervello ànno poca importanza clinica.

Sintomatologia. — Una descrizione esatta dei sintomi dell'encefalite acuta è straordinariamente difficile, tanto che il Bruns ed altri autori comprendono in un solo capitolo il quadro sintomatologico della meningite acuta e delle affezioni in discorso. A parte la difficoltà di distinguere i fatti meningei da quelli cerebrali, esistono altri motivi di incertezza nella diagnosi, e così *l'estrema variabilità della sede del processo morboso*, la facilità con cui il medesimo rimane per molto tempo allo *stato latente* e via dicendo.

Noi cercheremo di dare qui le varietà principali del quadro fenomenologico della malattia.

L'encefalite acuta può essere preceduta nel suo sviluppo da *prodromi svariatissimi*; e che hanno origine da uno stato congestivo del cervello.

Questi prodromi possono durare pochi giorni e perfino dei mesi, e consistono in un senso di pesantezza di capo, stordimento, cefalalgia, vertigini, tinniti, abbagliamenti di vista, disturbi della facoltà visiva, (come diplopia ad esempio o strabismo passeggiero), contratture, movimenti spasmodici involontarii, alterazioni della sensibilità.

Queste si verificano sopratutto sotto forma di parestesie, e quindi senso di formicolio, di pizzicore, ecc. Oltre a queste alterazioni possono verificarsene altre eziandio, e così la difficoltà della parola: lo Jaccoud in un caso ha osservato come unico segno precursore della malattia il disordine dell'urinazione.

Altre volte manca ogni sintomo prodromico, ed allora la malattia esordisce di botto.

Dobbiamo far notare prima d'ogni altra cosa che l'ascesso cerebrale ha una sintomatologia ben diversa a seconda che il suo decorso è acuto o cronico.

Nella forma acuta dell'ascesso del cervello l'individuo presenta innanzi tutto dei fenomeni generali: esiste *la febbre*, e questa d'ordinario non oltrepassa i 39°, 39°,5.

La febbre alcune volte è a tipo intermittente, con brividi marcati: questo fatto non è privo di importanza per la diagnosi.

Gli infermi presentano oltre a ciò *delirio*, *convulsioni epilettiformi*, *perdita della coscienza*, *coma*. Lo stato comatoso può aggravarsi sempre più fino alla morte del paziente, o gradatamente scomparire, in modo che l'affezione entra in un periodo di cronicismo.

Altre volte l'affezione esordisce con un vero *attacco apoplettico*: ciò però è più raro a verificarsi.

Oltre dei sintomi anzidetti l'ammalato può presentare *cefalalgia intensa*, *vomiti*, *rallentamento del polso*, *difficoltà del respiro*, *stitichezza ostinata*, *difficoltà di mingere*.

In quanto ai sintomi degli ascessi cerebrali *a decorso cronico*,

questi debbono anzitutto dividersi in *sintomi diffusi* e *circoscritti od a focolaio.*

I sintomi a focolaio possono mancare negli ascessi cerebrali con frequenza maggiore che non in molte altre malattie del cervello. Questi sintomi originano direttamente dalla lesione locale, mentre quelli di natura diffusa dipendono dagli effetti variabili, remittenti, che questa lesione produce vuoi nelle sue vicinanze, vuoi nella totalità dell'encefalo, e che io ho a suo luogo indicati, come la congestione e l'edema. Ora quando esistono solamente sintomi di natura diffusa e mancano quelli di natura circoscritta, è evidente che la diagnosi di sede dell' affezione non può essere in niuna maniera precisata. A questo riguardo è utile notare come havvi certe parti dell'encefalo, le quali, anche se alterate per una estensione considerevole, non danno luogo a disturbi funzionali del sistema nervoso molto considerevoli. Questo *stato di latenza* delle affezioni cerebrali è tanto più lungo, per quanto più l'affezione medesima ha un decorso lento. Ciò è tanto vero che anche negli ascessi incistati che durano da parecchio tempo senza alterazioni contemplabili, il rapido estendersi dell' ascesso produce un aggravarsi repentino dei primi sintomi, e l' insorgere di fenomeni nuovi e più gravi che perturbano la stabilità del quadro nosografico.

Ora, quali sono i sintomi degli ascessi cerebrali a decorso cronico?

Cominciando dalla categoria dei fenomeni diffusi, cito in primo luogo la *cefalalgia.* Questa suole avere varii caratteri speciali. Anzitutto, in quanto alla sede, essa varia a seconda della parte ove trovasi l'ascesso; di modochè, presentandosi esso più frequentemente per suppurazioni dell'orecchio medio e della rocca, che non per processi identici della cavità nasale e dell'osso etmoidale, la cefalalgia è quasi sempre *parietale* od *occipitale*, raramente *frontale.* Il dolore ha inoltre carattere lancinante negli ascessi cerebrali a decorso acuto; gravativo, profondo, continuo, negli ascessi a decorso cronico.

Oltre la cefalea possono esistere delle *vertigini*, sia del movimento, che, nei casi più gravi, del riposo.

Può aversi eziandio il vomito caratteristico delle affezioni cerebrali, che si verifica al mattino, a digiuno, ed è fatto da scarso materiale liquido, sieroso: altre volte si hanno soltanto nausee e vomiturazioni. Questi fatti sono piuttosto frequenti a verificarsi.

Quanto alle funzioni intestinali, e della vescica, d'ordinario esiste costipazione e ritenzione di urine al principio della malattia: più tardi sopraggiunge l' incontinenza così del retto come della vescica.

A questo riguardo è bene notare come nella encefalite acuta suppurante esistono due periodi differenti: il primo di *eccitamento* od *irritativo*, il secondo di *depressione* o *paralitico.*

I sintomi più interessanti dell'affezione sono quelli che riguardano

la *sfera* di *moto*. L'alterata motilità si manifesta anzitutto con fenomeni di natura spasmodica: si verificano cioè *spasmi tonici* e *clonici* nei gruppi muscolari di varie regioni del corpo e così della faccia, degli arti superiori , dei muscoli degli occhi, ecc. Non raramente si notano convulsioni generali, epilettiformi, ed epilessie Jaksoniane, emiplegiche. Questi fenomeni significano alterazioni nelle regioni *cortico-motrici* del cervello.

A questi fatti irritativi succedono quelli di natura paralitica.

La malattia difatti non comincia che eccezionalmente con paralisi, sebbene probabilmente neanche questi casi eccezionali esistano, potendo in alcuni casi il periodo di irritazione iniziale decorrere in modo latente.

La paralisi può attaccare i muscoli degli occhi, della faccia, degli arti, a seconda della sede del processo morboso. Negli arti d'ordinario la paralisi è più frequente, ed assume la forma *emiplegica*.

Quanto alla *sfera* di *senso*, troviamo da principio *iperestesie* e *parestesie*; e dopo un tempo più o meno lungo diminuzione od abolizione della sensibilità (*anestesie*).

I sensi specifici possono anch'essi essere alterati, a seconda della sede della lesione.

I disturbi della *psiche* seguono anche essi la medesima legge , ond'è che ai fenomeni di esaltamento che d'ordinario soglionsi manifestare in principio (*delirio*, *allucinazioni*, ecc.) seguono fenomeni di depressione, ossia *coma*.

Oltre alle alterazioni delle facoltà intellettuali, altre possono esisterne nella parola: può aversi cioè *afasia* completa ed incompleta.

Diagnosi. — La diagnosi dell'ascesso cerebrale molte volte offre delle serie difficoltà. Essa poggia anzitutto sulla conoscenza delle cause della malattia, la quale d'ordinario è secondaria, come abbiam detto, ed è perciò collegata ad influenze perfettamente definite, come quella del traumatismo, della carie della rocca con otorrea , delle lesioni orbitali o nasali, ecc.

Ricordo qui che l'otite sovente non è riconosciuta per la sua poca intensità, e che perciò il medico farà cosa utile esaminando le orecchie degli individui che presentano sintomi cerebrali.

Circa alla esistenza poi di traumatismi, colpi sul capo, ecc., di data anteriore, fo notare eziandio che la durata dell'intervallo che divide l'azione del trauma dagli accidenti cerebrali, non deve farci disconoscere il rapporto che passa fra di loro, potendo la medesima essere anche di parecchi mesi.

Inoltre ci servirà di guida l'insorgere speciale della malattia, e quindi la frequenza e la durata dei prodromi, l'acuzie del periodo iniziale, l'apparizione precoce delle convulsioni locali o generali, l'aggravamento intercorrente dei fenomeni morbosi.

Importa stabilire la *diagnosi differenziale* fra gli *ascessi* ed i *tumori cerebrali*. Or bene questa poggia: 1° sulla presenza della febbre negli ascessi, e mancanza della medesima nei tumori del cervello; 2° sulla rarità delle paralisi dei nervi cranici nell'affezione in discorso, mentrechè accade l'opposto nei tumori cerebrali; 3° sul fatto che in questi ultimi d'ordinario si verifica il fenomeno della così detta *papilla* da *stasi*, il quale d'ordinario manca negli ascessi del cervello.

In quanto al *decorso* della malattia, essa, siccome più sopra ho riferito, può essere acuto e cronico. Negli ascessi cerebrali a decorso acuto l'infermo può soccombere verso la fine del primo settenario, od anche prima nei casi più gravi.

Altre volte l'acuzie gradatamente scomparisce, e la malattia entra nello stadio cronico.

Negli ascessi del cervello a decorso cronico l'affezione può durare dei mesi, più raramente degli anni; ciò sopratutto quando il periodo della latenza dura a lungo.

L'*esito* della malattia è quasi sempre la morte: in casi eccezionali soltanto si verifica la guarigione.

Cura. — Questa deve anzitutto mirare alla guarigione della malattia principale: quindi si cercherà di guarire le suppurazioni dell'orecchio e di facilitare lo scolo del pus al di fuori del medesimo, di mitigare l'azione degli agenti traumatici, ecc.

Nel primo periodo dell'encefalite acuta si useranno gli antiflogistici, si applicheranno delle sanguisughe ai processi mastoidei, si porrà la vescica di ghiaccio sul capo, e si raccomanderà il riposo della persona e l'uso dei purganti. Formata che siasi la raccolta del pus, l'unica cura dello ascesso è la trapanazione del cranio, e l'apertura dell'ascesso medesimo. La cura chirurgica, abbastanza ardita, sebbene resa più praticabile dall'uso rigoroso della *antisepsi*, non si eseguirà se non nei casi in cui la diagnosi dell'ascesso cerebrale abbia una grandissima probabilità. È noto il risultamento felice ottenuto dal Dupuytren con questo trattamento in un caso di ascesso cerebrale.

La cura sintomatica interessa più il medico e questa sarà fatta con i *bromuri*, con la *elettricità*, con gli *antispasmodici*, a seconda del bisogno.

Encefalite acuta dei bambini. — È stata detta anche *paralisi cerebrale*, od *emiplegia spastica* dei bambini. Essa deve riguardarsi come una varietà della encefalite acuta: poco bene studiata dal lato delle lesioni anatomiche, clinicamente può essere paragonata alla paralisi spinale infantile (*poliomielite anteriore acuta*).

Quest'affezione si verifica a preferenza fra il primo ed il quarto anno della vita estrauterina. In generale comincia bruscamente, con febbre e convulsioni, abolizione della intelligenza, abbattimento. Que-

sto grave stato di cose dura circa una settimana, e poi gradatamente l'intensità dei fenomeni va diminuendo, mentre residua una emiplegia della faccia, o più facilmente degli arti dello stesso lato.

D'ordinario dei due arti affetti, la paralisi è più marcata nel braccio che nella gamba. Le parti colpite presentano diminuzione della motilità, raramente abolizione completa: e quanto al trofismo, esse non lasciano notare che un leggiero arresto di sviluppo, quasi nullo in rapporto a quello che produce la paralisi spinale infantile. L'eccitabilità elettrica è ben conservata. I riflessi tendinei sono aumentati notevolmente, e gli arti paralizzati mostrano fenomeni di contrattura, o movimenti involontarii, coreiformi. Questi movimenti alcune volte invece di essere intensi e disordinati, si eseguono con lentezza, come nella *atetosi*. In altri termini nella paralisi cerebrale dei bambini può esistere una *emicorea* od una *emiatetosi* dal lato paralizzato.

L'atetosi consiste in movimenti continui delle dita della mano e del piede, lenti a tal segno da potersi ritrarre colla fotografia.

La intelligenza può gradatamente ristabilirsi allo stato primitivo; nella grande maggioranza dei casi però si nota una demenza più o meno marcata ed un difettoso sviluppo morale.

La sensibilità suole essere normale in tutta la durata della malattia; meno frequentemente si trova alterata dal lato paralizzato sotto forma di emi-paresi. La paralisi cerebrale dei bambini può in principio confondersi con la poliomielite anteriore acuta infantile. Più tardi invece la confusione è difficile, se si pone mente alla forma emiplegica della paralisi, ed al fatto della conservata eccitabilità elettrica ed esagerazione dei riflessi tendinei.

In quanto all'anatomia patologica, quando il bambino perisce rapidamente, si constata un rammollimento più o meno esteso del cervello; nei casi inveterati si riscontrano le note di una forte *atrofia cerebrale*. Questa denominazione trovasi perciò anche usata in alcuni trattati per indicare l'affezione in discorso.

Nella parte del cervello colpita, il tessuto proprio dell'organo è distrutto, e sostituito da tessuto cicatriziale, fibroso. Non è raro notare *idrocefalo ex vacuo:* i ventricoli sono cioè dilatati, ed il liquido ventricolare riempie lo spazio lasciato vuoto dalla sostanza cerebrale distrutta.

L'affezione coll'andare del tempo dà luogo a *degenerazioni secondarie esistenti nel midollo spinale.*

La cura sarà fatta in principio cogli *antiflogistici*, coll'applicazione del freddo, dei rivulsivi, etc., dopo coi bromuri per vincere le convulsioni generali o locali, e coll'elettrico per combattere le paralisi.



LEZIONE XXXII.

PARALISI GENERALE.

Fino a pochi anni addietro nel novero delle nevrosi era compresa eziandio la *paralisi generale.*

Questa malattia era ritenuta come una forma funzionale, come una alterazione dinamica, non essendo stata trovata nelle necroscopie alcuna lesione anatomopatologica apprezzabile. Gli studii più recenti però dimostrarono la esistenza di lesioni organiche, di alterazioni palpabili; e quindi quest' affezione fu tolta, al pari di tante altre, dalla categoria delle malattie a sede ignote, e fu messa nel campo della patologia cerebrale. Oggidì non esiste più dubbio a questo riguardo: la paralisi generale degli alienati consiste in una *meningo-encefalite diffusa.*

Questa malattia è stata descritta sotto il nome di *demenza paralitica*, *paralisi degli alienati*, *paralisi generale progressiva*, *rammollimento generale del cervello*, ecc. I nomi più generalmente adoperati sono quelli di paralisi generale e di paralisi progressiva degli alienati.

La paralisi generale attacca più facilmente gli uomini che le donne: e secondo alcune statistiche il rapporto di frequenza fra gli *uomini* e le donne si trova come 7 ad 1. Questa cifra ha un valore non solo relativo ma anche assoluto, nel senso che circa un quarto di tutti gli alienati maschi sono paralitici.

In quanto all'*età*, la paralisi generale attacca più facilmente gli individui dell'*età media*, di una età ancora giovane fra i 25 ed i 40 anni, cioè, della vita. Con una discreta frequenza la si riscontra fino ai 60 anni, raramente si verifica nei soggetti giovani e nella vecchiaia avanzata.

Questa malattia si sviluppppa eziandio in *modo ereditario*, od anche per *disposizione congenita.* In circa 1[3 dei casi noi troviamo questa influenza ereditaria o congenita. Alcune volte i genitori sono affetti dalla paralisi generale ed i figli presentano l'istessa malattia: *trasmissione ereditaria diretta.* Altre volte si trasmette una *disposizione neuropatica*: i genitori presentano gravi alterazioni da parte del sistema nervoso, ed i figli vanno soggetti alla paralisi generale. Per condizioni speciali adunque che influiscono sul cervello, la di-

sposizione speciale, che si eredita da genitori affetti da neuropatie costituzionali, si traduce con lo sviluppo della paralisi generale.

Quest'affezione si osserva in seguito alle diverse forme di alienazione mentale: la quarta parte degli individui ricoverati nei manicomii finisce col presentare la malattia in discorso.

La paralisi generale si produce facilmente in seguito a *gravi patemi d'animo*, ad impressioni morali considerevoli, come la perdita di una persona cara, le perdite rovinose al giuoco, le ambizioni deluse , lo stato di scontento permanente per la propria posizione.

Senza che accenni una ad una le cause morali determinanti la malattia, si può ritenere in generale che essa vien favorita nel suo sviluppo da tutte quelle cagioni che producono patemi d'animo deprimenti.

La paralisi generale somiglia alcune volte per la sua etiologia alla tabe dorsale: troviamo non molto raramente anche qui l' influenza della sifilide. Molto più dimostrati sono però gli effetti nocivi dell'alcoolismo cronico: in questo riscontriamo d'ordinario forme paralitiche diverse dalla paralisi generale, ma alcune volte possiamo trovare tutti i sintomi di quest'affezione.

Oltre a queste cagioni , la paralisi generale può essere prodotta eziandio dagli *eccessi venerei*, o dagli *sforzi muscolari eccessivi*, non proporzionati alle forze dell' individuo. Siffatte cause determinano lo esaurimento del sistema nervoso, e questo alcune volte si accompagna alla paralisi generale. Sopratutto gl' individui che abusano del vino e della venere e che sono costretti ad eccessive fatiche corporee, sono quelli che più facilmente presentano la malattia.

Anche le *malattie infettive acute* sembra che favoriscano lo sviluppo della paralisi generale: come cagioni però d' importanza maggiore per lo sviluppo della malattia debbonsi ritenere le alienazioni mentali, le influenze morali , gli sforzi muscolari eccessivi e l' uso smodato delle bevande alcooliche e della venere.

Anatomia patologica. — Alcune volte alla apertura del cranio si rinviene il cervello di apparenza normale: con sorpresa si trova l'organo sano, mentre durante la vita esistevano gravi sintomi di affezione cerebrale.

Esaminando però accuratamente il cervello con l'aiuto del microscopio , si rinvengono costantemente delle alterazioni. In generale però non mancano neanche delle alterazioni macroscopiche.

Aprendo il cranio si trova anzitutto difficoltà a staccare le ossa dalla dura madre (*aderenza della dura madre*), donde la necessità, in molti casi, di togliere insieme queste parti. Esistono dei casi però in cui la dura madre si stacca dal tavolato osseo con leggiera difficoltà soltanto, o, più raramente ancora, senza difficoltà alcuna.

Alcune volte le ossa del cranio fanno notare la presenza di *osteo-*

fili, o si trovano alterate nel loro volume: la *diploe* può trovarsi *ossificata*.

La dura madre presenta facilmente delle *pieghe*: si ha la impressione come se questa membrana fosse troppo estesa per circondare esattamente il cervello e che si riduca perciò a pieghe. Questa forma pieghettata si rinviene quando l'atrofia ha colpito sia il lobo frontale sia le altre regioni del cervello: ecco perchè dall' osservare il *raggrinzamento della dura madre* frontale, non può dedursi l'atrofia della corrispondente parte del cervello.

La dura madre inoltre facilmente è alterata nel *colorito*, che diventa *bianco-perlaceo*: la membrana medesima si opaca, si mostra sparsa di *macchie fibrose*, cartilaginee ed in molti punti considerevolmente *ispessita*. Altre volte lascia notare delle *macchie di sangue*, effuso sia di recente che da tempo remoto. Come segno della pregressa emorragia possiamo rinvenire eziandio delle macchie giallognole.

L'*emorragia* si verifica in parte per la degenerazione dei vasi del cervello e delle meningi, in parte per la facilità con cui i paralitici ricevono degli urti e dei colpi sul capo.

La pia madre ancor essa suole trovarsi considerevolmente alterata. Nelle maglie che dividono gli spazii infra-aracnoidali si rinviene una effusione sierosa spesso considerevole, che ci fa l'effetto di un *idrocefalo ex vacuo*. Il cervello essendo impiccolito, a compensare il vuoto che rimane nella cavità cranica, si versa del siero negli spazii infra-aracnoidali, come ora dicemmo, e nei ventricoli, che si mostrano perciò notevolmente distesi e ripieni di liquido.

Altre volte fa difetto il siero, e la pia madre aderisce fortemente al cervello sottostante (*aderenza della pia madre*). Non è possibile allora staccare la membrana anzidetta anche in piccola parte, senza produrre una lacerazione superficiale del tessuto cerebrale.

La pia madre può presentare anch'essa delle *chiazze connettivali, fibrose*.

I *vasi* trovansi facilmente *dilatati*, con essudato di colorito bianco-grigiastro all' intorno.

Il *cervello* presenta d'ordinario delle marcate alterazioni. Il fatto culminante è l' *impicciolimento della massa encefalica*, donde la diminuzione di peso della medesima, che spesso non raggiunge i mille grammi (Parchappe).

Quale è la parte dell' organo che a preferenza si mostra colpita dall'atrofia? Secondo alcuni sono maggiormente affette le circonvoluzioni frontali: secondo altri, fra cui Hitzig, la circonvoluzione centrale posteriore.

Nou v'ha dubbio che osservatori coscienziosi hanno trovato questo reperto differente nei varii casi; e la conclusione vera è perciò che

l'atrofia può verificarsi nelle diverse parti del cervello: alterazioni perciò di alcuni punti in certi casi, di altri punti in altri casi.

Questo fatto ci spiega la diversità che noi troviamo nel quadro fenomenologico della malattia; e la ragione per la quale in alcuni casi predominano i disturbi della sfera di moto, in altri quelli della sfera psichica e via dicendo.

Le *circonvoluzioni* sono *assottigliate*: la cresta delle circonvoluzioni può uguagliare per la sottigliezza il dorso di un coltello. La divisione a strati della sostanza grigia può scomparire interamente. La *consistenza* spesso è modificata: più frequentemente essa trovasi *aumentata*. Al taglio riscontriamo dei vasi considerevolmente dilatati.

Inoltre all'esame istologico troviamo una grande quantità di cellule aventi una disposizione speciale, come le zampe cioè di un ragno: le così dette *cellule a ragno*. Troviamo poi una considerevole quantità di sostanza granulosa, alcune volte corpuscoli amilacei.

I vasi sanguigni presentano alla superficie una proliferazione nucleare; e facilmente allo esterno una considerevole quantità di cellule perfettamente simili ai leucociti.

Si notano ancora delle emorragie del tessuto nervoso, nonchè fuoruscita di globuli rossi nella guaina linfatica, od anche allo esterno.

Le cellule perdono i loro prolungamenti: diventano granulose e si disfanno. La sostanza cerebrale ci mostra perciò tutti i fatti di una proliferazione connettivale.

La lesione anatomo-patologica della paralisi generale degli alienati consiste adunque in una meningo-encefalite cronica diffusa.

L'atrofia cerebrale, la scomparsa della sostanza nervosa, la proliferazione connettivale, l'alterazione dei vasi, si rinviene nei casi tipici, quando la malattia ha durato a lungo. Se l'individuo però muore in sul principio della evoluzione del processo, il reperto è diverso. Nei casi eccezionali, in cui la paralisi generale ha un decorso rapido, si trova il cervello aumentato di volume: quindi circonvoluzioni appiattite, scomparsa del siero, i solchi assai meno marcati: i vasi dilatati (Calmeil e Meyer). All'esame istologico si riscontra prevalentemente la fuoruscita dei leucociti, che infiltrano il tessuto circostante. Si hanno in altri termini in casi simiglianti tutti i segni di un processo infiammatorio acuto; non esclusi dei focolai di rammollimento sparsi qua e là per la sostanza del cervello.

Nella paralisi generale degli alienati troviamo facilmente *alterazioni del midollo spinale*. Alcune di queste alterazioni sono primitive: si accompagnano cioè fin da principio con l'alterazione cerebrale. Altre sono invece l'effetto delle lesioni del cervello.

Una lesione che attacchi i centri motori corticali, o la capsula

interna, che infine produca un'alterazione del sistema piramidale, per necessità deve produrre una *degenerazione secondaria del midollo spinale*, e questa si trova nel *fascetto del Turk* dal lato corrispondente, e nella parte posteriore del cordone laterale o *fascio piramidale incrociato*.

Non è possibile un'alterazione del fascio piramidale senza alterazioni midollari.

Queste sono tutte lesioni che evidentemente accennano ad una affezione consecutiva.

Ho già detto però che altre volte esistono disturbi del midollo che sin dal principio si accompagnano con l'affezione cerebrale. Alcune volte si trovano *focolai di rammollimento*: più spesso focolai *di sclerosi*. Questi possono essere sparsi, od occupare a preferenza determinate parti del midollo; così le zone radicolari posteriori, i fasci posteriori. In questo caso troviamo i fenomeni dell'atassia locomotrice progressiva. Quando alla necroscopia perciò troviamo la sclerosi dei cordoni posteriori, non deve farci meraviglia che l'individuo abbia presentati in vita dei sintomi di tabe dorsale.

Le radici nervose si trovano anche sclerosate.

I nervi possono essere anch'essi affetti: così il nervo ottico. La lesione consiste ugualmente nel rammollimento, nell'atrofia, o nella sclerosi. Queste lesioni possono essere presentate eziandio dai nervi bulbari: in alcuni casi l'affezione dei medesimi è così marcata che l'individuo da ultimo presenta i fenomeni della paralisi labio-glosso-laringea.

Sintomatologia. — Noi possiamo per maggior chiarezza dividere la malattia in 3 periodi distinti: 1° *stadio iniziale*, 2° *stadio della malattia confermata*, 3° *stadio della paralisi grave e dell'atrofia*.

L'individuo affetto da paralisi generale alcune volte presenta dapprincipio fenomeni psichici; altre volte comincia dal presentare fenomeni paralitici; ed in altri casi finalmente la malattia esordisce con fenomeni dell'una e dell'altra specie.

In quanto alle *alterazioni psichiche*, queste, appena marcate nel primo periodo, diventano evidenti nel secondo. L'infermo comincia per presentare una modificazione del carattere: *triste*, *taciturno*, si preoccupa delle minime cose. Alcune volte si crede perseguitato, crede che altri gli vogliano del male. Queste idee tristi di persecuzione, predominano sopratutto allorchè esiste alcoolismo cronico.

La *memoria* si mostra alterata in modo singolare. L'individuo facilmente ricorda ciò che gli è accaduto nella fanciullezza, mentre non ricorda quello che gli è accaduto poco tempo prima. La perdita della memoria (*amnesia*) data dall'inizio della malattia: esiste invece una memoria completa per tutto ciò che riguarda il periodo precedente allo sviluppo dell'affezione.

Importa molto la conoscenza di questi fenomeni prodromici della paralisi generale, massime perchè essi qualche volta precedono lo sviluppo della malattia e la preannunziano.

L'indebolimento della memoria si manifesta ancora con altri fatti più evidenti. L'ammalato dimentica frequentemente le cose più comuni, dando prova della più grande distrazione e smemoratezza: così tralascia di prendere il cappello, il bastone, ecc. quando esce di casa, l'ombrello quando piove e via dicendo.

Anche *l' intelligenza* si altera gradatamente in questi infermi, e quindi essi cominciano a presentare delle *concezioni deliranti*. Questo fenomeno non lo diciamo patognomonico, giacchè in medicina sintomi patognomonici in generale non ne esistono, ma ad ogni modo è indubitato che tali *delirii delle idee* sono così frequenti in questa malattia ed assumono una forma tanto particolare, da dare alla medesima un' impronta tutta speciale. Il delirio che sogliono presentare gl'infermi di paralisi generale, è il *delirio grandeggiante*. Essi si credono, ad esempio, figli di re, di persone alto locate od eminentemente ricchi e possenti: parlano facilmente di milioni, di ricchezze enormi da loro possedute, e credono di avere una potenza ed un' influenza su tutto. Altri si ritengono invece inventori di scoperte meravigliose, o pretendono con l'attuazione di qualche loro progetto di migliorare le condizioni della umanità.

Quasi tutti poi dimenticano all' istante quanto dicono, e si contradicono apertamente, senza però mostrare alcun risentimento se qualcuno si faccia ad avvertirneli.

Questi individui diventano pericolosi, ed hanno bisogno di essere guardati attentamente: sciupano facilmente il loro avere. Famoso è il caso di un ammalato di paralisi generale, che a S. Remo comprava tutto ciò che vedeva.

Invece del delirio delle grandezze può aversi una forma di delirio del tutto opposta, quello *ipocondriaco* o *di persecuzione*. L'individuo è taciturno, impensierito, si crede un miserabile, scacciato dalla società, perseguitato: oppure crede che si tenti di ucciderlo o di avvelenarlo, e rifiuta perciò con ostinazioni ogni cibo.

Altri si figurano di non poter più mangiare, perchè loro è stata chiusa la bocca, o di non poter vedere, perchè non possono aprire gli occhi.

Altri sono tormentati da sogni spaventosi: sono circondati da nemici di ogni specie o da animali che mettono spavento.

Il delirio di persecuzione e le allucinazioni si incontrano massimamente nella paralisi generale dovuta all'alcoolismo, ma può trovarsi anche quando non esiste questo particolare momento etiologico.

Ebbene, queste due specie di delirio, il delirio della grandezza e l' ipocondriaco, non si escludono in modo assoluto, come a prima

vista parrebbe, e spesso anzi si riscontrano entrambi nello stesso individuo. Comunemente però si osserva l'alternarsi di due periodi, in uno dei quali l'infermo ha il delirio grandeggiante, nell'altro il delirio ipocondriaco, o di persecuzione.

Insieme colle alterazioni ora descritte delle facoltà mentali, facilmente si riscontrano *alterazioni della parola*. Questa diventa difficile, stentata, incerta; e somiglia a quella che si verifica nella sclerosi a placche o nei beoni. Questi infermi parlano lentamente; alcune volte si fermano dopo la pronunzia di due o tre sillabe, o ad ogni sillaba soltanto. Nel sentir parlare uno di questi ammalati insomma si ha l'idea, come se essi dimenticassero continuamente ciò che stanno per dire. Le parole vengono alcune volte esattamente scandite: esiste allora più grande analogia fra il modo di parlare di questi individui e degli infermi di sclerosi a placche disseminate.

Inoltre la parola diventa disuguale: alcune volte somiglia a quella che con arte si può produrre tenendo fissa la lingua.

Il *timbro della voce* si modifica: diventa più basso, nasale.

Possono verificarsi alterazioni da parte *degli occhi*. L'infermo può presentare una diversità nell'ampiezza del forame pupillare. Una pupilla può mostrarsi più dilatata dell'altra, o reagire a preferenza allo stimolo della luce.

Inoltre gli ammalati di paralisi generale hanno altri fenomeni caratteristici: fra questi pongo in prima linea il *tremore*.

Il tremore ha sede nei *muscoli del volto*, e più specialmente in quelli che si trovano attorno alla bocca. Questo tremolio delle labbra non è avvertito dagli infermi, e ciò anche quando le loro facoltà mentali non sieno state profondamente turbate. Solo guardandosi in uno specchio questi infermi riescono ad aver nozione di questo fatto: del resto non se ne accorgono anche che glielo si dica.

Il tremore si estende anche agli arti superiori, risparmia gli arti inferiori. Esso è diverso dal tremore della paralisi agitante e della sclerosi a placche (*tremore del riposo* nel primo caso, *del movimento* nel secondo); e somiglia invece a tante *oscillazioni*, o *movimenti fibrillari*.

Questo tremore ostacola pertanto ogni movimento un po' delicato. Gli infermi di paralisi generale scrivono perciò con immense difficoltà, e la loro scrittura non sempre è intelligibile.

A questi fatti non tardano ad aggiungersi, in un'epoca ulteriore, quelli della *paresi* o *paralisi dell'attività motoria*.

Questi ultimi fenomeni sono più cospicui negli arti inferiori; mentre negli arti superiori prevale il tremore speciale da noi descritto.

Gli infermi hanno un senso di grave debolezza delle gambe: d'ordinario l'indebolimento degli arti inferiori non raggiunge il grado di vera paralisi, ma quello di paresi soltanto.

Non di rado questi ammalati presentano *fenomeni atassici*; ed io ho già detto più innanzi, parlando delle note anatomiche della malattia, la ragione di questo fatto.

L'individuo, ad esempio, per camminar bene può sentire il bisogno di vedere il punto verso il quale si dirige: oppure non può reggersi sopra un sol piede, o non può scendere le scale: se chiude gli occhi cade facilmente a terra, etc.

Possono ancora verificarsi degli *attacchi apoplettiformi* od *epilettiformi*.

Questo fatto anzi è comunissimo; e talvolta rappresenta il primo segno della malattia.

L'infermo dopo qualche sintomo prodromico od anche di botto cade a terra, privo della coscienza. Cessato l'accesso restano dei fenomeni paralitici, che però dopo qualche tempo scompaiono. L'accesso può ripetersi molte volte: in generale esso si ripete a periodi irregolari.

In quanto alle convulsioni epilettiformi, queste possono anzitutto essere parziali (unilaterali) e generali. In quanto alla loro intensità, esse alcune volte sono leggiere, in modo da assumere il carattere del *piccolo male*: altre volte sono gravissime, e diventano pericolose per la vita del paziente.

In generale si può ritenere che gli accessi epilettiformi si verificano quando la malattia acquista un rapido decorso.

Quanto ai disturbi della sensibilità, d'ordinario essi nella paralisi generale degli alienati hanno pochissima importanza. Allorchè si riscontrano queste alterazioni della sfera di senso, in generale la malattia mostra maggiori punti di contatto con la tabe dorsale e la diagnosi differenziale fra queste due malattie può allora diventare alquanto più difficile.

La diagnosi della paralisi generale poggia sul delirio speciale or ora descritto, sulle alterazioni caratteristiche della memoria, sul tremore speciale dei muscoli, sui disordini della parola, ecc.

La durata della malattia è variabilissima: essa può essere di alcuni mesi o di parecchi anni. La *durata* media è di 15 a 30 mesi.

Quanto alla *prognosi* essa è *infausta*. L'esito costante è la morte. Si citano *casi rarissimi* di guarigione. Con frequenza un po' maggiore possono verificarsi dei miglioramenti temporanei e tali da sorprendere il medico stesso, ma che poi cessano per ripigliare la malattia il suo andamento comune.

In generale è una malattia che raramente si arresta, perciò il nome di paralisi generale *progressiva*.

La *morte* in questi casi avviene non di rado durante un attacco apopletico: altre volte per malattia acuta intercorrente, come la pulmonite, oppure per affezioni dei reni e della vescica o piaghe di decubito.

Cura. — I risultamenti migliori si ottengono collo *isolamento* degli ammalati. È uno degli errori più grossolani quello di credere che questi ammalati guariscano allorchè vivono in mezzo alle distrazioni o quando li si fanno viaggiare. Miglior consiglio è quello di inviare di buon tempo questi infermi in un manicomio, od in una casa di salute. Inoltre si consiglierà un vitto sostanzioso, lo star lontano dagli eccitamenti di qualunque sorte.

In quanto alla cura farmaceutica può prescriversi il *joduro* di *potassio*.

Sebbene neanche questo rimedio abbia dato dei risultamenti decisivi, pure fra tutti può ritenersi il più efficace.

Si farà uso anche dell'*elettrico*, sotto forma di *corrente costante* sul midollo allungato e sulla parte superiore del midollo spinale. Hitzig e Schüle hanno ottenuto buoni risultamenti, benchè transitorî, dall'applicazione galvanica sul capo e specialmente sulla nuca. Confessano però che i risultamenti furono transitorî. Erb non ha ottenuto vantaggi dalla cura elettrica. Riescono nocive la idroterapia, le sottrazioni di sangue ed i preparati di mercurio.

D'ordinario, mancando la cura del processo, il medico non può praticare altro che una cura *sintomatica*.

Per calmare la *cefalalgia*, molte volte tormentosa, si adopereranno la *morfina*, la fava del Calabar, i bromuri a forti dosi. Per sedare gli stati di esaltamento, oltre i bromuri stessi, gioveranno poi i bagni caldi prolungati, il cloralio idrato, ecc.

LEZIONE XXXIII.

IPEREMIA ED ANEMIA CEREBRALE.

L'iperemia o congestione cerebrale è un'affezione, la quale fino a pochi anni fa è stata diagnosticata dai medici con grandissima frequenza. Bastava notare in un individuo un fenomeno cerebrale diffuso qualsiasi, come cefalalgia piuttosto ostinata, pesantezza di capo, perdita della conoscenza, sopore, vertigini, ecc., perchè si ammettesse senz'altro una congestione del cervello.

Altre volte l'affezione veniva confusa con altre affatto diverse, come l'epilessia, l'emorragia, la trombosi o l'embolia cerebrale, la malattia di Menière, i tumori encefalici, gli attacchi apoplettiformi della sclerosi a placche o della paralisi generale e così via dicendo.

Si deve sopratutto agli studii del Trousseau se la malattia è stata nettamente distinta dalle altre; sebbene oggidì, contrariamente a ciò che avveniva per lo addietro, si è caduti nella esagerazione opposta, ammettendo solo come un fatto raro la congestione cerebrale, e togliendole in massima parte la importanza clinica che in realtà essa merita.

Le *cause* della congestione cerebrale sono varie, e ponno dividersi in *predisponenti* e *determinanti*. Io dirò le cagioni principali della congestione cerebrale, sia *attiva* sia *passiva*, seguendo in ciò la divisione della malattia più generalmente adottata ed importante sia dal lato anatomo-patologico sia dal lato clinico.

Le cause dell'iperemia attiva o flussionale del cervello non sono perfettamente note.

Anzitutto in quanto alla costituzione, i medici in tutti i tempi hanno data una importanza notevole al così detto *abito apopletico*. Questo è caratterizzato come è ben noto, dall'ampiezza del petto e slarghezza delle spalle, dal collo corto, dalla muscolatura bene sviluppata e dal colorito acceso del volto. Tale condizione, quantunque ammissibile, non è una causa così certa e frequente della iperemia cerebrale come nei tempi scorsi è stato creduto. Ad ogni modo nella pratica giornaliera è facile osservare come le *costituzioni forti*, con più facilità che non le deboli, sono disposte all'affezione, con la differenza però che negli individui grassi si hanno di preferenza delle stasi in conseguenza dei disturbi respiratorii così frequenti in essi,

mentre nei muscolosi è più comune la iperemia flussionale o attiva propriamente detta.

Ugualmente incerta è l'influenza della così detta *pletora generale:* clinicamente però non si può disconoscere l'importanza che hanno certi fatti, e così non è possibile negare che gl'individui con alterazione sia quantitativa che qualitativa del sangue *(policitemia)*, sono quelli che più frequentemente vanno incontro alla congestione del cervello, allorquando si espongono alle cause determinanti dell'affezione. Non esiste una *predisposizione ereditaria* bene accertata; sebbene a fare ammettere una tale credenza può citarsi il fatto incontrastabile che l'abito apopletico e la pletora generale possono essere qualche volta trasmesse per via ereditaria.

Le *stagioni* hanno anch'esse una influenza sulla malattia, che è più frequente nell'*inverno* che nell'està. In tutte le stagioni però il cangiamento brusco e sensibile della temperatura ha un'influenza sul suo sviluppo, da attribuirsi, secondo la opinione di Leubuscher, alla modificazione della pressione atmosferica. Questa causa, la cui azione opera su tutta la popolazione di una stessa regione, può darci ragione e spiegare le congestioni cerebrali *epidemiche*, di cui han fatto cenno alcuni autori, come il Baglivi.

Quanto al *sesso* la malattia è più frequente negli *uomini* che nelle donne: rispetto all'*età*, più nella *età giovane ed avvanzata* che nei fanciulli.

In alcuni autori trovasi registrato come la malattia sia più frequente nella vecchiaia che in ogni altra epoca della vita: ebbene, qui senza dubbio trattasi di una confusione fra iperemie ed emorragie cerebrali, la cui maggior frequenza nei vecchi dipende da motivi affatto diversi. La iperemia cerebrale può presentarsi tanto nella età giovane che nell'età matura; e tutto al più può ritenersi che delle due forme dell'iperemia del cervello, l'attiva e la passiva, questa seconda si verifichi a preferenza nei vecchi, mentre la prima colpisca più segnatamente l'età giovane.

Altre cause predisponenti dell'affezione possono essere ritenute le *veglie protratte*, il *lavoro intellettuale*, *l'abuso delle sostanze alcooliche.*

Passando ora alla numerazione delle *cause determinanti*, queste, nella congestione attiva, si trovano nell'*aumento della pressione del sangue nel sistema arterioso*, carotideo e vertebrale in ispecie.

L'aumentata pressione del sangue arterioso può essere dovuta anzitutto alla accresciuta energia dell'attività cardiaca, e quindi in ispecial modo si riscontra nella *ipertrofia di cuore*, sia *consecutiva* (ad ostacoli del circolo o ad affezione renale) che *idiopatica.* La compressione dell'aorta addominale, l'interruzione del circolo sanguigno in qualche importante provincia vascolare (nella legatura della ca-

rotide di un lato, ad esempio), la cessazione brusca di un flusso sanguigno abituale (mestrui, emorroidi, ecc.) possono recare la congestione del cervello, producendo una circolazione più abbondante e più energica nei vasi cerebrali.

Per la stessa ragione, producendo cioè lo spasmo delle arterie cutanee ed allontanando il sangue dalla periferia, si è ritenuto che il raffreddamento intenso del corpo, possa determinare lo sviluppo della congestione cerebrale, come le congestioni cerebrali di cui parla Watson, e che ammazzano gli individui nelle vie di Londra, ne fanno fede.

A tal riguardo però oggigiorno non si è di accordo come per lo innanzi; la iperemia del cervello non bastando a spiegare tutti i fatti, nè potendo essere chiaramente dimostrata.

Pare che il modo patogenico di questa varietà di congestione sia molto complesso.

Il raffreddamento brusco del corpo produce dei danni più rilevanti se si verifica dopo un pasto copioso e libazioni abbondanti: così il bagno freddo preso durante la digestione può benissimo generare fenomeni iperemici nel cervello.

L'*insolazione*, l'azione diretta cioè dei raggi solari sul capo, può dare luogo anch'essa ad una congestione del cervello. Studii recenti però attesterebbero che l'iperemia del cervello che si riscontra nelle autopsie, è secondaria, venosa, e riferibile anzitutto ad uno indebolimento dell'attività cardiaca. Secondo Obernier infatti la cagione e l'essenza della insolazione consiste in uno insolito aumento della temperatura del corpo.

Pel passato si è eziandio invocata l'iperemia del cervello a spiegazione dei fenomeni cerebrali che con tanta frequenza si riscontrano nelle *febbri* intense, specie nelle infettive. Ebbene, oggigiorno tutti ritengono che la sorgente di quei fenomeni sia da riporsi nella elevazione anormale della temperatura, e molto più poi nell'azione degli stessi germi infettivi sul sistema nervoso centrale.

Altre volte la cagione dell'iperemia del cervello è riposta esclusivamente in *alterazioni vaso-motorie*. Allora essa si accompagna ad arrossimento del volto e della regione carotidea sopratutto, a sensazione di aumentato calorico nelle parti medesime, e così via. Queste paralisi riflesse dei nervi vaso-motori sono frequenti sopratutto nelle donne pletoriche e nervose.

Vi sono finalmente alcune sostanze che producono con facilità la congestione cerebrale. Fra queste ho già citato *l'alcool:* cito ora il *nitrito d'amile* che ha una influenza anche più marcata.

Quanto all'*oppio* ed ai *narcotici* in genere non è provato ch'essi dieno luogo allo sviluppo della iperemia cerebrale. In alcuni casi si è rinvenuta infatti l'anemia del cervello, dopo l'uso di forti dosi

di oppio; e potrebbe benissimo darsi che la congestione notata in altri casi non fosse che un fenomeno secondario da imputarsi non direttamente al veleno, ma al rallentamento dei moti circolatorii e respiratorii, essendo l'agonia sempre lunga in somiglianti casi.

Molto più conosciute sono le cagioni che determinano la congestione passiva del cervello.

La congestione passiva riconosce anzitutto per causa la *compressione delle giugulari e della vena cava superiore*.

I tumori cervicali o toracici perciò, che possono recare ostacolo alla circolazione di ritorno dei vasi encefalici, lo strangolamento ancor esso, vanno compresi fra queste cagioni; come ancora le espirazioni forzate a glottide ristretta (tosse convulsiva), le convulsioni generali, la giacitura col capo in giù, l'abuso del suonare istrumenti da fiato o del parlare a voce alta, la pressione esagerata sul ventre, come nel soprapparto e nelle difficili evacuazioni ventrali.

La stasi venosa della vena cava superiore si trova con facilità nei *vizii del cuore* o nelle *affezioni pulmonari*. Nell' *insufficienza della valvola tricuspide*, pel rigurgito del sangue dal ventricolo destro nel sovrapposto seno, le vene cave non possono vuotarsi liberamente, donde la facilità con cui si verificano delle stasi nei varii organi e tra questi, anche nel cervello. L'influenza delle *lesioni mitraliche* è molto meno rilevante perchè non diretta come nelle lesioni della tricuspide. Congestioni passive possono verificarsi al cervello anche nella *degenerazione grassa del miocardio*.

I morbi cronici del pulmone, l' *enfisema* sostantivo in ispecie, producendo la dilatazione del ventricolo dritto e la insufficienza relativa della tricuspide, possono anch'essi cagionare l'affezione in discorso.

Non è ammissibile invece l'opinione di Hasse che la compressione della vena cava inferiore possa produrre stasi cerebrale per l'ostacolo al circolo di ritorno della vena cava superiore, causato dall'afflusso considerevole di sangue nelle v. azigos.

Note anatomiche. Il reperto necroscopico non è sempre dimostrativo nell'iperemia cerebrale. Delle iperemie leggiere non si rinvengono al tavolo anatomico, perchè scomparse dopo la morte: altre si diagnosticano, le quali non sono esistite in vita come vere entità morbose, ma sono soltanto l'espressione di uno stato preagonico di lunga durata o addirittura di una congestione cadaverica.

In questi casi, analogamente a ciò che avviene nelle ipostasi pulmonari, il sangue si raccoglie nelle porzioni più basse del cranio, d'ordinario perciò negli infossamenti della regione occipitale. Questa conoscenza vale a farci ritenere siffatte congestioni come fenomeni cadaverici; e ci permette di differenziarle da quelle che si verificano come veri processi morbosi.

Nell'iperemia cerebrale d'ordinario l'aumento del contenuto sanguigno si nota sin nei vasi della diploe, e sempre poi le meningi si mostrano distese e ripiene di sangue più o meno nero.

I plessi coroidei ed i seni sono ricchi di sangue ancor essi.

Il *cervello* si mostra *ingrandito*, con le circonvoluzioni appianate; alla superficie e negli anfratti esiste una iniezione che fa risaltare i rami vascolari.

La *consistenza* dell'organo in generale è *aumentata*. Al taglio apparisce di un *colorito bruno*, e lascia notare una quantità straordinaria di piccoli punti rossi, dovuti agli orificii dei vasellini abnormemente dilatati; ciò che il Durand-Fardel disse molto acconciamente *stato cribroso* (état criblé).

Gli studii recenti del Golgi hanno dimostrato che la dilatazione vasale è dovuta in massima parte alla scomparsa degli *spazii linfatici perivascolari*. Essa si trova a preferenza nella sostanza bianca, nei corpi striati e nei talami ottici.

Nelle gravi iperemie si possono avere anche *emorragie* dei piccoli capillari, che si rivelano alla necroscopia con punteggiature giallo-rossastre.

Non raramente ancora può aver luogo un vero *trasudamento sieroso*, con edema della pia madre, ed aumentata quantità di liquido negli spazii sub-aracnoidali. Questo trasudamento sieroso, nei casi inveterati, può produrre l'anemia dei capillari arteriosi; e quindi *l'atrofia cerebrale*.

La congestione cerebrale si accompagna spesso alla iperemia del fondo dell'occhio.

L'iperemia attacca il cervello nella sua totalità: non si hanno esempii di iperemie attive parziali dell'organo. Si intende bene che io non comprendo fra queste le congestioni circoscritte dell'encefalo che si riscontrano, in modo consecutivo, insieme ad altri processi patologici dell'organo, e segnatamente all'intorno dei tumori.

Evidentemente nei casi di congestioni passive del cervello, alla necroscopia si rinvengono le note della malattia principale (vizio cardiaco, enfisema pulmonare, ecc.)

Sintomi — Gli autori hanno ammesso varie forme di iperemia cerebrale: così l'Andral ne descrive nientemeno che otto; l'Hammond quattro; lo Jaccoud tre; il Nothnagel due soltanto, e cioè la *forma leggiera* e la *grave*.

Nella forma leggiera gli infermi si lamentano di cefalalgia, pesantezza di capo, vertigini, susurri nelle orecchia, scintille negli occhi.

Il volto presentasi arrossito, qualche volta di un colorito rosso-oscuro: le arterie del capo e del collo pulsano fortemente: così

l'impulso del cuore è più vigoroso. Ciò nelle iperemie attive: nelle forme passive il polso invece si trova debole. Può notarsi ancora nausea, vomito e stitichezza. Questa anzi si nota in modo abbastanza frequente.

La *psiche* si altera, con fenomeni a prevalenza di eccitamento, e così si altera eziandio il carattere morale. Questi infermi diventano perciò intolleranti, fastidiosi, inabili ai lavori intellettuali, la loro memoria si attutisce, e finalmente lasciano notare un marcato insonnio. L'Hammond sopratutto ha attaccato un gran valore a questo fenomeno, importante anche perchè, secondo egli asserisce, suole mostrarsi al primo apparire dell'affezione.

La *sensibilità* non raramente si trova alterata sotto forma di *parestesie* ed *iperestesie ;* raramente sotto forme di *intorpidimento.*

La *motilità* in ultimo può presentare dei disturbi, e questi di *natura* sia *spasmòdica* che *paralitica.*

Le contrazioni spasmodiche possono essere fugaci e circoscritte a pochi gruppi muscolari, come ad esempio, ai muscoli del volto. Ciò succede più comunemente. Rare sono le convulsioni di una metà del corpo *(convulsioni jaksoniane) ;* o quelle generali. Queste possono aversi piuttosto nell'età bambina, epoca in vero in cui la malattia raramente si mostra.

I sintomi paralitici consistono in una sensazione penosa di stanchezza generale. Hammiam ha notato alcune volte uno stato paretico limitato a dati muscoli, come al tibiale anteriore, al deltoide, ecc. L'Andral finalmente, il Graves ed altri han fatto cenno di una vera emiplegia.

In generale può ritenersi che le iperemie attive del cervello si accompagnano a preferenza con fenomeni di natura irritativa o di eccitamento : mentre le iperemie passive si accompagnano con fenomeni specialmente di natura paralitica o di depressione.

La forme grave può seguire a quella leggiera ora descritta, ma può anche iniziare la malattia. Essa si manifesta oltre che con i sintomi ora descritti, ma di intensità molto maggiore, con altri fenomeni ancora di maggior rilievo.

Quando nella malattia prevalgono i fenomeni di eccitamento, non di rado l'ammalato mostra un delirio esaltatissimo e vere impulsioni locomotrici (forma maniaca). Si hanno in altri termini degli accessi identici a quelli di una vera *mania.*

L'infermo cerca di lasciare il letto, si agita per rompere i legami che ve lo ritengono, grida fortemente e minaccia le persone che lo circondano. D'ordinario questi fenomeni di eccitazione si verificano sotto forma accessionale, e sono seguiti da altri di natura depressiva. L'ammalato entra in un periodo di calma, diventa inerte, facilmente è preso da sopore o da vero coma.

In altri casi mancano perfettamente i fenomeni di eccitamento, e l'ammalato mostra invece un sopore notevole delle facoltà intellettuali; ha il volto esprimente l'indifferenza e l'apatia, perdite della memoria in grado più o meno avvanzato. Questa forma si verifica a preferenza, siccome più sopra ho accennato, nelle stasi passive del cervello.

Da alcuni autori è stata ammessa eziandio la *forma apoplettica* della congestione cerebrale, caratterizzata da perdita della coscienza, con abolizione delle attività motorie e sensitive e conservazione dei movimenti riflessi. Alcune volte l' attacco ha dei prodromi, altre volte no. L'infermo colpito istantaneamente cade a terra *(insulto)*, ripigliando i suoi sensi dopo qualche ora, mentre i sintomi delle malattie in generale si dissipano dopo tre o quattro giorni. Volgarmente questo stato vien denominato *colpo di sangue*.

All'attacco apoplettico può succedere uno stato paretico più o meno esteso della motilità, spiegabile come fenomeno di *nevrolisia*. Qualche volta questa paresi assume una forma emiplegica: in questi casi però non sempre alla necroscopia si rinviene il predominio della congestione nell'emisfero cerebrale opposto a quello ove esiste lo indebolimento dell'attività motrice.

In rari casi l'attacco è seguito da coma grave e da morte: gli antichi comprendevano questi casi colla denominazione di *apoplessia sierosa*.

La necroscopia in simili circostanze non lascia notare altro che una intensa iperemia cerebrale.

Per l'*interpretazione patogenetica* dei fenomeni della congestione del cervello si sono invocati varii fattori, e certamente essi non potrebbero dipendere da un'unica cagione. Certamente concorre alla loro produzione in primo luogo l'aumento della pressione intracranica, fatto riconoscibile clinicamente per mezzo della tensione delle fontanelle nei fanciulli, e sperimentalmente poi dimostrato.

Gli altri fattori che debbono essere presi in considerazione sono l' esagerata attività funzionale dell' organo, prodotta dall' eccessiva quantità di sangue; l'accumulo soverchio di gas acido carbonico; il difetto di sangue arterioso per la stasi venosa, e così di seguito, a seconda della speciale forma della malattia.

La *diagnosi* della iperemia cerebrale poggia sopratutto sull'*assenza della febbre*, e sulla *rapida scomparsa dei fenomeni*.

La *prognosi* è riservata sempre: il maggior pericolo si trova nei vecchi, per la facilità con la quale possono in essi verificarsi delle rotture dei vasi cerebrali. Ciò per le iperemie attive, flussionali. Per le congestioni passive è chiaro che la prognosi è in rapporto colla gravezza della malattia principale.

Quanto alla *cura* il medico cercherà anzitutto di togliere le cause

determinanti dell'affezione, quando ciò sia in suo potere. Si consiglierà poi una opportuna dieta, evitando le sostanze eccitanti.

La terapia deve mirare precipuamente a togliere lo stato di soverchio riempimento dei vasi encefalici.

Si useranno perciò le *sottrazioni di sangue*, mercè il sanguisugio ai processi mastoidei ; le derivazioni sul tubo intestinale coi drastici ; i *rivulsivi cutanei* (frizioni secche , maniluvii e pediluvii senapati), le applicazioni sul capo di pezzuole bagnate nell'acqua fredda , o della vescica di ghiaccio.

Per la forma cronica è molto commentato l'uso della *idroterapia*, praticata con tutte le precauzioni e cautele che l'arte suggerisce.

Nelle stasi passive la cura sarà diretta a preferenza contro il morbo principale.

Anemia cerebrale.

L'*anemia del cervello*, facile a confondersi, per l'analogia della forma clinica, con la malattia innanzi descritta , se ne differenzia però in modo preciso per ciò che riguarda la etiologia.

Le *cause* dell'anemia cerebrale sono molteplici. Anzitutto bisogna citare le *abbondanti* e *rapide perdite di sangue ;* così le gravi *epistassi*, le *gastrorragie*, le *enterorragie*, le *broncorragie*, le *metrorragie*, i *flussi emorroidarii* copiosi, ecc. È sopratutto la metrorragia puerperale quella che più frequentemente produce questa malattia.

Un' altra cagione di anemia del cervello la si riscontra nello *afflusso istantaneo di considerevole quantità di sangue in qualche regione del corpo*. È noto come nei parti laboriosi frequentemente si osservino dei gravi fenomeni di anemia del cervello, non ostante che l'emorragia dell' utero sia stata poco significante. Questi fenomeni sono dovuti senza dubbio alla quantità notevole di sangue precipitatosi nei vasi del basso ventre non appena vuotato l' utero. A questa istessa categoria appartengono quelle lipotimie che si verificano allorquando, per mezzo della paracentesi, si estragga il liquido ascitico troppo rapidamente e senza le cautele raccomandate nella pratica di tale operazione.

Questo modo speciale di formarsi della anemia cerebrale ci spiega finalmente i fenomeni di lipotimia , che si osservano nei convalescenti, che passano bruscamente dalla posizione supina alla stazione ritta, sebbene in questi casi esista un altro fattore oltre l'accumulo istantaneo del sangue nelle membra inferiori, la debolezza cioè dell'impulso cardiaco.

Quest'affezione può anche manifestarsi in modo brusco, rapido, in seguito a gravi emozioni morali : così in coloro che assistono ad

una grave operazione chirurgica. La cagione di siffatta anemia si è voluta riporre nello *spasmo* arterioso dei vasi encefalici.

L'anemia del cervello può essere prodotta ancora dalle *profuse perdite di liquidi*, come nei catarri intestinali con diarrea ostinata.

Il Marshall Hall per la prima volta ha fatto notare questo rapporto importantissimo, massime per la conoscenza delle malattie dell'età infantile. Egli ha descritto col nome di *idrocefaloide* (dalla somiglianza con la forma clinica dell'idrocefalo) il complesso di quei fenomeni cerebrali, così facili a manifestarsi nei fanciulli, in seguito all'abuso di emetici e di purganti, e che prima dei suoi studii (1825) venivano invece ritenuti come l'espressione di una iperemia del cervello.

Il *difetto di nutrimento*, le malattie che si congiungono a distruzione del sangue e dei tessuti, come le affezioni febbrili di lunga durata, le suppurazioni protratte, le cachessie in genere, i processi tisiogeni, producono ancora con facilità l'anemia del cervello. In questa categoria va compresa eziandio la *cloro-anemia*.

Cito finalmente le *malattie di cuore*, le quali non rare volte diventano la cagione determinante di una anemia acuta del cervello. Tra le malattie cardiache dobbiamo porre in prima linea la *degenerazione grassa del cuore*, la quale produce d'ordinario un grado leggiero e permanente di anemia del cervello.

Note anatomiche. Nell'anemia cerebrale il cervello mostrasi di un *colorito pallido*. Al taglio della sostanza bianca non si notano che pochi punti sanguigni, e la sostanza grigia diviene di un colorito bianco sporco.

Quando la causa dell'anemia è stata una grave emorragia, il cervello è di una *consistenza* un po' aumentata ed asciutto: ma se la malattia è dovuta a difetto di alimento od a processi consuntivi, la consistenza dell'organo più d'ordinario è diminuita ed esiste nel contempo una imbibizione sierosa.

Nei ventricoli non di raro si ritrova del siero limpido, come ancora nelle maglie della pia madre e negli spazii sub-aracnoidali. Gli spazii perivascolari, al contrario di ciò che abbiamo notato nella iperemia, si mostrano dilatati, giusta le osservazioni del Golgi.

Sintomi. Sono molto variabili, ed evidentemente sono differenti a secondo che la malattia si verifica in modo rapido o lento.

Nella *forma rapida*, come quella che tien dietro alle gravi ed istantanee emorragie, l'individuo ha *perdita della coscienza* (apoplessia da inanizione degli antichi, indebolimento generale con difficoltà di mantenersi nella stazione eretta).

Uno dei sintomi più costanti e caratteristici dell'affezione è il *pallore* ed il raffreddamento della cute, segnatamente del volto, che si covre inoltre di sudore freddo.

La *pupilla* mostrasi dapprima ristretta, ma essa però non tarda a dilatarsi. Il *respiro* diventa al principio stentato, lento, ma poi subito ritorna ad essere regolare. Solo nel caso in cui sopraggiunge il coma, e questo così grave da arrecare la morte del paziente, il respiro diviene stertoroso.

Il *polso* è molle, facilmente compressibile. Non raramente si hanno *nausee*, *vomiturazioni* o veri *vomiti*.

Non è difficile intanto osservare, oltre ai fenomeni di indebolimento, dei marcati sintomi irritativi della sfera di moto, sotto forma di *convulsioni epilettiformi*.

Queste convulsioni generali trovano la loro analogia in quelle che a scopo sperimentale si producono negli animali, interrompendo in modo istantaneo il circolo nelle carotidi e nelle vertebrali (A. Cooper, Kussmaul, ecc.). Esse però si producono solo quando la perdita di sangue sia notevole, rapida, e l'infermo non molto deperito.

Nella *forma lenta* dell'anemia cerebrale non è difficile riscontrare uno stato di *eccitamento*. Gli infermi hanno *cefalalgia* intensa, continua; alterazione delle facoltà intellettuali, impressionabilità eccessiva degli organi dei sensi; sonnolenza, insonnio. E notate che, sebbene raramente, qui può aversi un fenomeno del tutto opposto al sopore ed al coma, il *delirio* (delirio di collasso o di inanizione). Questo però è raro a verificarsi in confronto degli altri sintomi ora descritti.

La *diagnosi* della malattia poggia sulla conoscenza delle cause patogenetiche, sullo esame dello stato generale del paziente, sulla influenza della stazione eretta o supina, sul risultamento terapico. Questi criterii valgono sopratutto a differenziare l'anemia dalla iperemia cerebrale, precedentemente descritta.

La *prognosi* varia a seconda della gravezza dei fenomeni e delle cause che sostengono l'affezione.

La *terapia* deve mirare anzitutto ad allontanare i momenti causali. L'indicazione principale poi contro l'affezione è quella di aumentare l'afflusso di sangue al cervello, e perciò si consiglierà all'ammalato di tenere la posizione supina, colla testa allo stesso piano del tronco. Gioveranno inoltre i rimedii stimolanti della cute, come quelli che per via riflessa valgono ad attivare il respiro e l'attività del cuore. Di qui l'uso volgare delle aspersioni del volto con acqua fredda. Sarà preferibile però l'eccitamento elettrico, od in mancanza l'applicazione ripetuta di senapismi.

Il corpo sarà avvolto in panni caldi. Internamente si daranno degli eccitanti, come liquore anisato d'ammonio, tintura di valeriana, etere, ecc. Nei casi estremi potrà praticarsi la trasfusione del sangue.

LEZIONE XXXIV.

TROMBOSI ED EMBOLISMO CEREBRALE.

Allo studio dell'anemia generale del cervello, segue quello dell'anemia parziale, dei disordini locali cioè del circolo dovuti alla trombosi ed all'embolismo.

La *trombosi* può attaccare le arterie ed i seni cerebrali. Diremo poche cose intorno alla trombosi dei seni.

La *trombosi dei seni* è difficile a diagnosticarsi. Alcune volte la si riscontra alla necroscopia, mentre il medico aveva diagnosticata un'altra malattia dell'encefalo, oppure una malattia di sede diversa. La diagnosi dunque è difficile.

Quello che si sa di positivo in quanto alle *condizioni etiologiche* si è che la trombosi dei seni è determinata sopratutto da due cagioni, e cioè il rallentamento del circolo (trombosi marantica), oppure un processo infiammativo, necrotico nelle parti circostanti. Quando esistono delle cachessie in genere, dei processi tisiogeni o suppurativi di lunga durata, il sangue può coagularsi nei seni cerebrali.

Vi sono però delle condizioni speciali che rendono facile questo coagulo.

I seni hanno pareti rigide, e si trovano situati nell'interno di una cavità chiusa da pareti ossee. Oltre a ciò essi non si trovano circondati da muscoli che colla loro contrazione facilitino il decorso del contenuto sanguigno. Per tutte queste ragioni, allorchè esiste uno stato marantico generale si riscontra la trombosi a preferenza nei seni cerebrali.

Nei bambini, massime nei primi sei mesi della vita, quando esistano diarree profuse, si producono con facilità dei fenomeni cerebrali, quello stato morboso speciale denominato *idrocefaloide* dal Marshall Hall, come precedentemente abbiam detto. L'autore gli ha dato una tale denominazione dalla somiglianza che esso ha coll'idrocefalo. Nell'idrocefaloide si verifica lo stesso grido acuto idrocefalico, le stesse alterazioni della motilità: fenomeni spasmodici alternantisi con altri di natura paralitica, e poi paralisi. Ora questo particolare stato morboso, che è legato all'anemia cerebrale, dipende alcune volte dalla trombosi dei seni.

Altre volte la trombosi dei seni si riferisce ad una *flebite*, per effetto di carie. Ciò si verifica sopratutto nella otite interna, che si

accompagna con distruzione dell'osso petroso; e può verificarsi ancora nella carie delle altre ossa del cranio; nelle ferite o fratture delle medesime, massime se esse si aprono ed i vasi rimangono beanti. In questi casi il sangue facilmente si coagula.

Nella eresipela del volto è stata vista la trombosi dei seni: così per grossi furuncoli, per infiammazione del cellulare del collo, e così via. In tutte queste condizioni può verificarsi la diffusione del processo flogistico, alle pareti dei seni e quindi la trombosi degli stessi.

Nelle trombosi dei seni, oltre i fatti della trombosi istessa, troviamo alterazioni del circolo dipendenti dalle vene che immettono il sangue nei seni, e quindi iperemia delle meningi con emorragie: qualche volta troviamo in alcuni casi che il cervello al taglio presenta la superficie sparsa di numerose macchie rosso-nerastre, e qualche altra volta dei focolai di rammollimento. Nella cavità aracnoidale, nei ventricoli ordinariamente si nota una effusione sierosa.

Per la *diagnosi* di questa affezione terremo conto degli elementi etiologici speciali innanzi tutto (marasma, processo flogistico o carie dell'osso petroso in ispecie, ecc.). In questi individui inoltre la malattia si vede insorgere d'ordinario con fenomeni di natura depressiva, sopore, subdelirio, diminuzione graduata di tutti gli atti cerebrali. Più spesso prevale il sopore.

L'infermo può presentare inoltre dei fenomeni speciali: questi possono essere diversi. Così nell'otite interna, trovandosi la trombosi nel seno trasverso, facilmente si nota un edema circoscritto in corrispondenza delle apofisi mastoidee. Nella trombosi del seno longitudinale può aversi epistassi: in quella del seno cavernoso, iperemia venosa considerevole al fondo dell'occhio, rigonfiamento delle palpebre e sporgenza dei globi oculari.

Come un fatto che si nota nella trombosi dei seni cerebrali, noi troviamo ora il rigonfiamento, ora la vacuità dei vasi esterni. Così nella trombosi del seno longitudinale superiore, si può osservare alle tempia ed alle regioni parietali un' arborizzazione venosa piuttosto marcata. Nella trombosi del seno trasverso si trova la giugulare esterna povera di sangue. Alcune volte la trombosi si estende alla giugulare interna, che si presenta dura, resistente; ciò che ci permette di diagnosticare l'affezione.

Di una frequenza maggiore senza dubbio è la trombosi delle arterie cerebrali. Essa naturalmente deve studiarsi insieme all'embolismo, giacchè ambedue questi processi determinano le stesse lesioni anatomiche e gli stessi sintomi, tranne leggiere differenze.

La trombosi e l'embolismo producono il rammollimento del cervello. Nei tempi passati, quando si trovava il tessuto cerebrale rammollito in un punto, si pensava senz'altro ad un processo infiammatorio della

parte. Così il Durand-Fardel fino agli ultimi tempi ha continuato ad ammettere una tale opinione. Si deve agli studii sulle trombosi e sullo embolismo delle arterie cerebrali la conoscenza del rammollimento non infiammatorio; ed oramai niun dubbio può aversi che il rammollimento cerebrale in alcuni casi ha un'origine ischemica, ossia è prodotto dalla occlusione embolica o trombotica delle arterie. Ecco dunque *due specie di rammollimenti, l'infiammatorio e l' ischemico.*

Il rammollimento ischemico si è ritenuto come sinonimo di embolismo e di trombosi. Ciò non è esatto, giacchè non in tutti i casi la trombosi e l'embolismo producono il rammollimento cerebrale.

Cause della trombosi. La trombosi cerebrale si effettua per quelle stesse ragioni che producono la trombosi negli altri organi. Ogni qualvolta l'intima è alterata o distrutta, il sangue si coagula nei vasi.

Sono note le classiche esperienze colle quali si dimostra che si può conservare fluido il sangue in un vaso; purchè la parete di questo sia integra; mentre che, quando la parete interna è alterata in un punto, quivi il sangue si coagula. Noi possiamo, per esempio, sostituire un vase inerte, di caoutchouc, ad un pezzo di vase fisiologico, e notare la coagulazione del sangue circolante in quel punto ove è avvenuta la sostituzione del tubo. Ebbene, ogni qualvolta le arterie cerebrali presentano un'alterazione della tunica interna (come nei processi degenerativi, ateromasici, infiammatorii cronici, sifilitici, ecc.), non è difficile notare la formazione di trombi.

Nel punto ove la tunica interna è alterata, incominciano a depositarsi i globuli bianchi, che come è conosciuto si trovano alla parte periferica della colonna liquida; in vicinanza cioè dell'intima, mentre i globuli rossi circolano al centro del vase. I globuli bianchi adunque si arrestano nella parte lesa, si accumulano e gradatamente ha luogo la formazione del trombo.

Per le ragioni su esposte è chiaro che la trombosi debba trovarsi in tutte quelle condizioni che producono l'alterazione dei vasi cerebrali. La trombosi è perciò un'affezione propria dell'età avvanzata, come quella che si accompagna quasi costantemente all'ateromasia delle arterie; e quanto agli stati morbosi che principalmente la producono, bisogna citare l'abuso delle sostanze alcooliche, l'avvelenamento da piombo, le infezioni croniche, e così via.

Anche pei vasi cerebrali come per quelli delle altre parti del corpo si è ammesso la trombosi primitiva e senza alterazione alcuna delle pareti vasali. Però è dubbia l'esistenza di questa trombosi, detta anche *marantica* o cachettica, e che si ritroverebbe nella cachessia.

Cause dell'embolismo. L'embolismo si ha più facilmente nei soggetti giovani: sebbene si possa trovare anche nei fanciulli e nei

vecchi. L'epoca della vita però in cui la si riscontra più frequentemente è quella fra i 20 ed i 30 anni.

Le donne, secondo molte statistiche, vanno soggette all'embolismo con facilità maggiore degli uomini.

Come si produce l'embolismo cerebrale? Il meccanismo di produzione dell'embolismo cerebrale è anch'esso lo stesso con cui l'embolismo si riscontra in tutti gli altri organi. Anche qui esso è dovuto al distacco da una parte qualunque dell'albero vasale, di un corpo capace di obliterare i vasi, e che va ad otturare i vasi cerebrali. La differenza fra trombosi ed embolismo adunque è riposta in ciò che nella trombosi l'ostacolo al circolo si forma localmente, mentre nell'embolismo l'ostacolo, il corpo otturante cioè, viene da un altro punto. Così, se in un ramo della capsula interna il sangue si coagula perchè la parete interna dell'arteria è diventata scabra, rugosa, diremo che si tratti di trombosi cerebrale: se invece questo vase viene otturato da un corpo che si stacca, ad esempio, da una lacinia della valvola mitralica, allora il processo consisterà in un embolismo.

Perchè un embolo arrivi nell'encefalo occorre che si stacchi da un punto speciale dell'albero circolatorio.

Se l'embolo proviene dai vasi venosi del circolo maggiore, esso, trasportato dalla vena cava inferiore o superiore, si ferma nei polmoni, e si ha perciò l'embolismo dei vasi pulmonari. Se invece l'embolo si stacca dalle vene pulmonari, perviene nell'orecchietta sinistra, donde nel sottoposto ventricolo, e nei vasi arteriosi in generale. L'istesso succede se l'embolo proviene direttamente dal cuore sinistro. Quindi è che il campo di origine degli emboli nell'embolismo cerebrale, si trova nelle vene pulmonari, nell'orecchietta sinistra, nel ventricolo sottoposto, nell'aorta e nella carotide.

Ebbene, l'embolismo cerebrale ordinariamente ha origine dalla valvola mitralica: meno frequentemente esso proviene dalle pareti del ventricolo sinistro, dall'orecchietta e dall'orificio arterioso corrispondenti. L'origine dell'embolismo cerebrale si trova circa 2 volte e 1[2 più frequentemente nella valvola mitralica che nella valvola aortica.

La causa più frequente dell'embolismo cerebrale si trova nell'*endocardite*. L'endocardite ulcerosa, distruttiva, produce una specie di detrito, che può obliterare i vasi del cervello. Quest'origine del processo morboso è più rara a verificarsi: d'ordinario essa è riposta nella endocardite produttiva, sub-acuta o cronica. In quest'affezione facilmente si formano dei coaguli, dai quali si staccano poi dei piccoli pezzi, che vanno a fermarsi nei vasi cerebrali, i quali perciò ne restano embolizzati. L'istesso può succedere per un processo infiammatorio che attacchi le valvole aortiche, sebbene questo avvenga meno facilmente.

Nelle malattie pulmonari, quando si producono degli emboli, essi possono arrestarsi nei vasi cerebrali. Così per gli emboli che si formino nel tronco dell'aorta o nella carotide. È risaputo il fatto di quel chirurgo che nello esaminare un aneurisma della carotide, avendo usata una forte pressione sul tumore, vide cadere sul suolo colpito da apoplessia il suo infermo.

La sede del rammollimento e dell'embolismo cerebrale sopratutto suole trovarsi a sinistra. La ragione di questo fatto deve ricercarsi nella disposizione anatomica dei vasi. Considerando l'embolo come un corpo solido trasportato dalla corrente sanguigna, esso deve occupare in genere il centro del vase e seguire la corrente principale. L'embolo si stacca d'ordinario dal cuore sinistro, donde penetra nell'aorta. All'arco aortico in corrispondenza della corrente sanguigna si trova non il tronco brachio-cefalico e quindi la carotide destra, ma la carotide sinistra; la quale perciò rappresenta un vase in cui la direzione del sangue è quasi analoga a quella dell'aorta.

Dalla carotide sinistra l'embolo passa d'ordinario nell'arteria cerebrale media, o arteria di Silvio. Il passaggio dell'embolo dalla carotide sinistra in questo vase si spiega anche esso col fatto che l'arteria cerebrale media si trova nella direzione del movimento del sangue.

Ecco dunque come colle nozioni dell'idromeccanica, noi possiamo renderci pienamente ragione del perchè l'embolo si fermi di preferenza nelle arterie dell'emisfero cerebrale sinistro.

A questo riguardo esistono delle eccezioni. Diversi clinici hanno trovato che l'embolismo può verificarsi eziandio a destra. Io stesso ne ho riscontrato un caso. Si trattava di una donna, giovane, con endocardite pregressa e con vizio della mitrale, insomma con tutti i sintomi di un embolismo: ebbene, la sede di questo era appunto a destra.

Dalla conoscenza delle parti del cervello nelle quali si dirama l'arteria cerebrale media, noi ci spieghiamo la sede precisa dell'embolismo ed i sintomi dell'affezione.

Troviamo sopratutto attaccati il corpo striato, la capsula interna (parte anteriore della stessa), le circonvoluzioni centrali, le circonvoluzioni dell'insula del Reil, la capsula esterna. In questi punti troviamo d'ordinario il focolaio di rammollimento.

Il focolaio ischemico ha grandezza variabile: alcune volte non è unico, ma multiplo. Se ne possono trovare cioè due o più ancora.

Il colorito del focolaio dapprima è poco alterato: dopo diventa rosso. Nello spazio di 24 a 48 ore vediamo costantemente che il focolaio assume un colorito rosso. Sono molto eccezionali i casi nei quali manca il rammollimento rosso. La ragione del coloramento in rosso del focolaio necrotico sta in ciò che arrestatosi il sangue

nel suo decorso per effetto dell' otturamento del vase, deve succedere che al davanti del punto embolizzato si stabilisca dapprima un'ischemia.

In un secondo tempo dalla parte periferica, dalle vene, entra il sangue nei vasi capillari corrispondenti al detto punto; ma siccome quivi il circolo è obliterato, così la nutrizione delle pareti vasali si altera, succede il passaggio dei globuli rossi attraverso di esse, e quindi l'infarcimento emorragico. Io non entro in altri particolari a tal riguardo; ma è questa la dottrina più accettabile del rammollimento rosso.

Però è da notare che nel cervello non si rinviene mai il vero infarto emorragico, come succede nel polmone ed in altri organi. L'imbibizione del tessuto, essendo molto intensa, impedisce la diffusione del sangue. Invece di buon'ora si manifesta il rammollimento rosso, il giallo od il bianco.

A questa specie succede l'altra del rammollimento giallo. Dopo quindici giorni a quattro settimane accade cioè che la materia colorante rossa in parte viene assorbita, in parte si altera. Ha luogo in questi casi la formazione di cristalli di ematoidina: la parte rammollita subisce la degenerazione grassa, e quindi il focolaio assume un colorito giallo. La materia grassosa finalmente viene anch'essa assorbita, ed allora il focolaio si presenta di colorito biancastro, leggermente gialliccio.

Può accadere eziandio che le materie solide vengano assorbite, e che nel punto affetto si trovi soltanto una certa quantità di siero lattiginoso, al quale l'iperplasia connettivale costituisce una specie di cisti. Alle volte si trovano nell'interno di questa delle maglie di connettivo: altre volte poi la parte liquida viene assorbita, e troviamo una specie di cicatrice, residuo del morbo pregresso.

Sintomatologia. I sintomi della trombosi e dell'embolismo si assomigliano molto, meno che nel primo stadio.

La trombosi d'ordinario si accompagna con fenomeni apopletici. Essa comincia spesso in modo lento, con cefalalgia, vertigini, parola lenta, stentata, qualche volta non bene articolata, perdita della memoria, non di rado parziale, di modo che gli infermi dimenticano, per esempio, i nomi proprii.

Inoltre si nota una modificazione del carattere morale dell'individuo. L'infermo diventa torpido, pusillanime, avaro, ritratta facilmente le sue credenze anteriori, e così da liberale convinto diventa codino. Dopo questo periodo incerto, si manifestano gradatamente dei fenomeni paralitici.

Nell'embolismo invece i fenomeni sogliono essere istantanei: mancano i sintomi prodromici. È difficile che l'individuo abbia vertigini, capogiri prima, e poi l'insulto apopletico: d'ordinario invece con

questo grave fenomeno si apre la scena morbosa. L'individuo cade perciò a terra, con perdita della conoscenza. Io descriverò però più a lungo, e nel capitolo dell'emorragia cerebrale, in che consista l'insulto apopletico: per ora mi basta averlo accennato.

In seguito a questo fenomeno, l'individuo alcune volte riacquista dopo breve tempo la conoscenza: altre volte invece i fenomeni diventano più gravi perchè vi si aggiungono disturbi del circolo, del respiro, che diventa sempre più stertoroso, ed in siffatto modo l'infermo perde la vita. In molti altri casi succede che la conoscenza si ripristina perfettamente, e restano invece i fenomeni paralitici, consistenti d'ordinario in una emiplegia del lato destro.

Oltre alla paralisi degli arti, suole ve ificarsi, dal lato opposto a quello dell'embolismo o della trombosi ma dallo stesso lato dell'emiplegia, la paralisi del facciale. Questa presenta tutti i caratteri della paralisi centrale del settimo, nel senso che si trovano attaccati i rami inferiori, e risparmiati invece quelli superiori.

Siccome il focolaio necrotico si trova d'ordinario nell'insula del Reil ed all'emisfero sinistro, noi possiamo renderci ragione dell'alterazione della parola, dell'afasia cioè, che costituisce uno dei fatti più caratteristici della malattia.

Oltre all'alterazione della parola vi è quella delle facoltà intellettuali; l'intelligenza si attutisce. Si hanno facilmente anche dei delirii cronici.

Come un fatto che può verificarsi i molti casi cito la possibilità di un attacco convulsivo in luogo dell'apopletico.

Può essere importante la *diagnosi differenziale* fra l'embolismo e la trombosi.

Terremo conto anzitutto dell'elemento etiologico; i soggetti giovani vanno incontro all'embolismo, i vecchi alla trombosi, gli uomini presentano più frequentemente la trombosi, le donne l'embolismo. La trombosi si accompagna colle note dell'ateromasia, l'embolismo con quelle dell'endocardite. Inoltre si ponga mente alla differenza che esiste nel modo come si sviluppa la malattia: nella trombosi, cioè, fenomeni graduali, prodromici: nell'embolismo, attacco subitaneo.

Per la diagnosi dell'embolismo può essere della massima importanza il riconoscere la presenza di altri embolismi in diversi organi, e cioè nella milza, nell'occhio, nei reni, ec.

Diremo al capitolo dell'emorragia cerebrale i criterii differenziali tra la diagnosi di questa affezione e dell'embolismo ora descritto.

La *prognosi* è sempre molto grave tanto nell'embolismo che nella trombosi. Quando vediamo comparire le alterazioni delle facoltà intellettuali, e l'individuo acquista un certo grado di stupidità, il prognostico si aggrava.

Cura. Avvenuta che sia l'obliterazione del vase, noi non posse-

diamo una cura diretta dell'affezione, come sarebbe quella di sciogliere l'embolo ed il trombo. Si porrà in opera perciò una cura sintomatica.

In generale si eviterà il salasso: solo in pochi casi sarà utile ricorrere alle sottrazioni locali di sangue, col sanguisugio, ad esempio. Più spesso ci avvarremo delle intense derivazioni sul tubo intestinale.

Scomparsi i fenomeni acuti, il medico ha l'obbligo di combattere le paralisi residuali. A questo riguardo serviranno i rimedii interni atti ad eccitare il sistema nervoso, ma sopratutto poi l'elettrico.

L'elettrico sarà adoperato sotto forma di corrente indotta sui muscoli, per impedirne l'atrofia; e di corrente costante, al cranio od alla colonna vertebrale, allo scopo di eccitare direttamente i centri nervosi.

Naturalmente, oltre che alla trombosi ed all'embolismo, si porrà mente alla malattia principale, cui sono dovuti nel caso speciale i disturbi del circolo centrale, e si cercherà di rimuoverla, sempre che ciò sia possibile, con i mezzi opportuni che l'arte suggerisce.

Così, ad esempio, nei casi non infrequenti di trombosi per alterazioni sifilitiche delle pareti arteriose del cervello, si dovrà far ricorso alle unzioni mercuriali, al joduro di potassio, e così via dicendo.

LEZIONE XXXV.

EMORRAGIA CEREBRALE.

Sotto il nome di *apoplessia cerebrale*, di apoplessia, o colpo di sangue, s'intende la *emorragia del cervello*.

Gli antichi ammettevano molte specie di apoplessia, e così la forma sierosa, la nervosa, ecc. Oggi invece è dimostrato che la vera apoplessia consiste nell'emorragia cerebrale.

Questa cognizione, che l'itto apopletico deriva da emorragia dell'encefalo, è dovuta sopratutto al Valsalva ed al Morgagni. Gli studii di Virchow dimostrarono dopo l' esistenza delle altre affezioni del cervello che si accompagnano ai fenomeni apopletici , e di cui già abbiamo parlato, la trombosi cioè e l'embolismo ; ma la parola apoplessia, nel suo stretto significato, fu conservata sempre per indicare l'emorragia cerebrale propriamente detta. Noi però, riconoscendo quella denominazione come la espressione di un sintoma e non di un processo morboso, faremo bene ad evitarla , accettando invece quella di *emorragia cerebrale*.

Cause. La malattia innanzi tutto è dell' *età avanzata :* la sua maggior frequenza si riscontra dai 40 anni in poi; e se al di là dei 70 anni essa è sempre rara, ciò dipende con tutta probabilità dal perchè gli individui che oltrepassino una tale epoca della vita in realtà sono pochi. Trattasi dunque di una rarità relativa e dovuta al numero scarso degli individui di età molto inoltrata. In generale si può dire che l' emorragia cerebrale dai 40 anni in poi diventa sempre più frequente. Non vi ha medico però che non abbia veduti dei casi, in cui tale affezione si sia verificata all'età di 30, di 20 anni od ancora nella fanciullezza.

Quanto al *sesso* l'apoplessia si sviluppa più facilmente negli uomini che nelle donne, sebbene a tal riguardo si sia esagerato alquanto da alcuni autori, come dal Frank, che ammette sopra 10 apopletici una donna soltanto.

La *trasmissione ereditaria* della malattia è uno dei fatti meglio conosciuti dalla patologia. Vi sono delle famiglie, nelle quali gli uomini e spesso anche le donne periscono tutti di apoplessia. Essa non può dunque recarsi in dubbio.

Hughlings Jackson fa però molto giustamente osservare che la trasmissione ereditaria può essere solamente indiretta, nel senso che

debba riferirsi alle malattie delle arterie da cui le emorragie cerebrali sono prodotte.

Quest'affezione si verifica eziandio in quelli che fanno degli *sforzi muscolari* esagerati, negli individui attaccati da *saturnismo* o da *sifilide.*

Il celebre medico Testa aveva già veduto i rapporti che esistono fra le *malattie di cuore* e l'emorragia cerebrale, in quanto che colla ipertrofia del ventricolo l'affezione si rinviene con abbastanza facilità.

In generale tutte le cause che direttamente producono l'emorragia cerebrale si riducono a due, e cioè: *alterazioni delle pareti vasali* in primo luogo ed *aumento della pressione sanguigna.*

In quanto all'aumento della pressione del sangue, mi affretto ad aggiungere che essa non basta da sè sola a produrre l'emorragia del cervello. Noi vediamo tutti i giorni, negli sforzi muscolari intensi, nelle tossi violente, spasmodiche, la pressione del sangue aumentata enormemente, e ciò non ostante mai o quasi mai verificasi l'emorragia cerebrale. D'altra parte notiamo che questa costantemente va unita alle lesioni vascolari; o per lo meno sono affatto eccezionali i casi in cui tale rapporto viene a mancare. Quelle emorragie credute spontanee, che si vedono con facilità nella mucosa schneideriana, in realtà poi sono dovute ad alterazioni delle pareti vasali, come l'anatomia patologica ha oggigiorno chiaramente dimostrato. Dunque se nelle altre parti del corpo noi non vediamo aver luogo delle emorragie per semplice aumento della pressione del sangue, delle emorragie spontanee cioè, non dobbiamo ammettere questa eccezione per il cervello.

La vera causa delle emorragie cerebrali si trova nelle alterazioni delle pareti dei vasi cerebrali.

Fino a pochi anni addietro si ammetteva che l'*ateromasia* fosse la causa unica dell'affezione, e questo rapporto era basato sul fatto dell'età inoltrata degli attaccati, e sulla frequenza colla quale questi presentano ateromasiche le arterie temporali e radiali.

Gli studii recenti però, dovuti sopratutto a Charcot e Bouchard, hanno dimostrato che negli individui colpiti da apoplessia si trovano nelle arterie delle dilatazioni aneurismatiche piccolissime, dette perciò da loro *aneurismi miliari.* È alla rottura di questi aneurismi delle piccole arterie cerebrali che è dovuta l'emorragia del cervello. In 77 casi di apoplessia studiati dal Bouchard, essi non mancarono una sola volta. In $1/4$ dei casi non fu notata alcuna alterazione ateromasica.

Il Nothnagel abbraccie l'opinione di Charcot e di Bouchard, che cioè l'emorragia cerebrale sia l'effetto della rottura di questi piccoli aneurismi.

Ebbene, questa dottrina è troppo assoluta. È vero che gli aneu-

rismi miliari in molti casi sieno la causa dell'apoplessia, però è indubitato che la semplice ateromasia rende le pareti vasali fragili, produce facilmente ipertrofia del ventricolo sinistro, e ciò come si vede di leggieri può essere una causa valevole a produrre una emorragia del cervello. Inoltre le pareti vasali, essendo ateromatose e quindi prive di elasticità, non attutiscono l'impressione della sistole ventricolare, e perciò a ciascun atto sistolico aumenta di un tratto e di molto la pressione anche nelle piccole arterie. Quando le pareti vasali sono elastiche, rinfrangono l'urto del sangue: invece, divenute ateromasiche, l'urto si sente con forza anche nelle arterie di piccol calibro.

Come conclusione delle cose già dette possiamo dire che, senza negare l'importanza degli aneurismi miliari, l'ateromasia rappresenti ancor essa una cagione frequente dell'emorragia cerebrale.

Oltre all'alterazione delle pareti vasali come causa dell'emorragia dell'encefalo, troviamo in secondo luogo l'aumento della pressione sanguigna, che, come abbiam già detto, non può essere una cagione bastevole a produrre l'affezione.

Alcune volte l'emorragia si verifica *durante il sonno:* è facile allora che l'individuo si trovi sotto l'incubo, e quindi in uno stato di sovreccitazione vascolare. Se anzi facciamo un confronto fra il numero delle emorragie, che si verificano durante le ore del giorno, e quelle che si hanno durante la notte, queste si trovano essere più frequenti delle prime.

Altre volte è causa occasionale dell'emorragia un *pasto copioso:* molti vecchi difatti, in seguito a cibazioni abbondanti ed a libazioni smodate, periscono di questa malattia.

Causa occasionale dell'emorragia possono essere anche le forti *emozioni morali,* la *tosse* intensa, i forti *starnuti* e così di seguito. Insomma in chi ha le arterie alterate nella loro nutrizione basta una cagione qualunque atta ad aumentare la pressione sanguigna, per determinare un'apoplessia.

Nella stagione invernale le emorragie sono più frequenti, giacchè il freddo producendo il corrugamento dei vasi cutanei fa affluire il sangue in copia considerevole nelle parti interne del corpo. Parimenti nei cambiamenti di stagione queste emorragie si vedono con maggior frequenza; ed in alcune città le brusche e frequenti variazioni di temperature e di pressione aumentano siffattamente il numero dei casi di apoplessia da simulare una vera epidemia.

Note anatomiche. — Dobbiamo distinguere le lesioni del focolaio emorragico da quelle delle arterie.

Nelle arterie troviamo le alterazioni proprie dell'ateromasia, e poi gli aneurismi miliari sopra menzionati.

Questi aneurismi si trovano sopratutto nelle arterie del corpo

striato, della capsula interna, del talamo ottico, della sostanza corticale ancora del cervello, ma più specialmente della sostanza bianca. Più d'ordinario si riscontrano nei corpi striati. La frequenza massima con la quale si vedono invase le dette arterie (secondo Heubner e Duret, sono quelle che provengono dalle branche della cerebrale media ed anteriore del capo), ha fatto meritare alle medesime la denominazione di *arterie dell'emorragia cerebrale.*

Queste, comechè in continuazione immediata del ramo principale della carotide, risentono inoltre più potentemente l'urto dell'onda sanguigna.

Per questa seconda ragione dunque, e per essere queste arterie frequentemente sede di aneurismi miliari, la predisposizione delle parti nominate alla emorragia resta spiegata in modo evidente. A completarla aggiungiamo l'altra importante nozione fornitaci dal Duret, sulla *disposizione terminale delle arterie dei grossi ganglii cerebrali,* circostanza capitale per la spiegazione dei fatti che si verificano nella emorragia del cervello.

Quanto al numero degli aneurismi bisogna convenire che è variabile; alcune volte sorpassano il centinaio.

Rispetto alla grandezza, essi sono piccolissimi, come del resto indica la loro denominazione; ma visibili ad occhio nudo. Approssimativamente la loro grandezza è per lo più di 2 decimi di millim. ad un millimetro.

Spesso sono sferici, od emisferici, sia che occupino una metà della periferia del vase, sia ancora che comunichino col vase medesimo mediante una specie di colletto.

Circa alla loro origine è risaputo dagli studii ora menzionati aver luogo una proliferazione nucleare nella guaina linfatica e nell'avventizia delle piccole arterie.

Tutta questa proliferazione nucleare produce come un accumulo di sostanza in un punto della parete vasale. Ora l'addensamento di tanti nuclei in un punto del vase, produce il disgregamento del tessuto, una specie di atrofia della parete vasale, in seguito alla quale il vase medesimo, cedendo alla pressione del sangue, si dilata, dando luogo alla formazione di una piccolissima borsa.

Alcune volte le tuniche dell'arteria vengono a rompersi, ed il sangue si effonde al di sotto della guaina linfatica: altre volte però anche questa si rompe e si ha allora una vera emorragia.

Se il sangue esce al di sotto della guaina linfatica, ha luogo il così detto *aneurisma dissecante.*

In quanto al *focolaio emorragico* propriamente detto, esso può essere unico: ne possiamo però trovare due, tre, quattro o più ancora. Frequente è il rapporto di simmetria fra i varii focolai: dimodochè, se troviamo due focolai, facilmente se l'uno trovasi nel corpo striato di destra, l'altro si rinviene in quello di sinistra.

Alcune volte i focolai sono di differente data: così uno recente, un altro antico, un altro antichissimo. Si vede che l'individuo è andato più volte soggetto all'emorragia; ed effettivamente quest'affezione è fra quelle che più facilmente recidivano. Questa facilità di recidivare della malattia era nota anche ad Ippocrate, che perciò sentenziava: *semel apoplecticus est semper apoplecticus*.

Riguardo alla grandezza del focolaio emorragico, questo alcune volte è quanto una lenticchia; altre volte occupa uno intero emisfero cerebrale. Ecco i due estremi. Più spesso però la dimensione è quella di una ciliegia o di una noce avellana.

Nel focolaio emorragico recente troviamo un grumo di sangue rosso oscuro, molle: le pareti del focolaio sono costituite dal tessuto nervoso lacerato, e perciò sono villose, disuguali. Le pareti medesime spesso sono rammollite, e questo rammollimento è dovuto all'infiltramento sieroso ed al decadimento del tessuto. Poi questo grumo gradatamente si fonde, subisce una degenerazione granulo-grassosa; e da ultimo si trova una poltiglia ocracea, in cui rinveniamo granuli o cristalli provenienti dall'emoglobulina, e sopratutto delle laminette romboidali.

Succede in seguito una neoformazione connettivale, una iperplasia di connettivo; e quindi si forma una specie di capsula, che circonda il focolaio a guisa di cisti. Esaminando bene queste *cisti*, come ha dimostrato il Virchow, noi non troviamo una cavità unica, ma invece si nota che dalla parte interna della cavità stessa si dipartono come tanti sepimenti, che danno alla medesima l'apparenza areolare. Gradatamente la materia colorante è assorbita, e da ultimo nelle areole si trova un liquido lattiginoso.

Se la trasformazione del focolaio va oltre ancora, si può trovare in luogo del medesimo una *cicatrice* larga appiattita.

Il cervello nell'emorragia cerebrale va soggetto a due lesioni principalmente: le degenerazioni secondarie e l'atrofia generale.

In quanto alle *degenerazioni secondarie* esse si verificano sopratutto se il focolaio si rinviene nella capsula interna, porzione motrice e nella zona *motoria* corticale: se invece esso si trova nella zona *latente* della sostanza corticale e nella sostanza bianca immediatamente sottoposta, mancano le degenerazioni secondarie.

Le degenerazioni secondarie possono essere *ascendenti* e *discendenti:* più frequentemente sono discendenti. Dal punto ove ha luogo l'emorragia, poniamo la capsula interna, le fibre rotte e distrutte degenerano; e quindi questa degenerazione si estende lungo i peduncoli cerebrali al midollo, nel fascio piramidale. Essa si porta perciò al lato interno del cordone anteriore corrispondente e nella metà posteriore del cordone laterale opposto del midollo; perchè in corrispondenza delle piramidi ha luogo lo incrociamento delle fibre.

Troviamo perciò degenerati i cordoni laterali del midollo spinale dal lato opposto a quello ove esiste la lesione cerebrale, nella parte posteriore.

Inoltre il cervello in generale viene colpito da *atrofia*. L'atrofia cerebrale in parte dipende dall'età avvanzata dell'infermo e dallo stato ateromasico dell'arteria, in parte dallo stesso focolaio emorragico; giacchè è fuori dubbio che individui sanissimi di mente, in seguito ad una emorragia , di botto presentano i segni più manifesti di un'atrofia generale del cervello. In questi casi adunque non si può pensare che l'atrofia dipenda esclusivamente dalla tarda età del paziente, perchè altrimenti essa non avrebbe un decorso rapido a partire dall'epoca dell'avvenuta apoplessia.

Sintomi. — Noi distinguiamo *tre forme* di emorragia cerebrale; la *apopletica* , la *convulsiva* e la *semplice*.

Nella prima delle forme della malattia l'individuo vien colto dal così detto *ictus*, che consiste nella perdita istantanea della sensibilità, della conoscenza e della motilità. L'individuo adunque perde tutte le facoltà della vita di relazione o animale, e rimane colle semplici funzioni della vita vegetativa. Il cuore seguita a battere, la circolazione funziona ancora, il respiro continua, ma l'individuo non sente, nè si muove.

In alcuni casi in luogo dell'ictus si verifica una convulsione generale più o meno intensa, dopo della quale compariscono i fenomeni paralitici.

Altre volte senza che sieno preceduti veri fenomeni apopletici si riscontrano quelli di natura paralitica.

La forma apoplettica e la forma semplice dell'emorragia cerebrale sono le più frequenti a verificarsi.

In generale si ammette che la forma semplice sia molto rara; ma ciò è falso. Gli ammalati ricorrono all'aiuto del medico quando sono colpiti dall'*insulto apopletico:* non vi fanno ricorso allorchè hanno la forma mite della malattia, e perciò i casi di quest' ultima sono raramente tenuti in conto dalle statistiche.

Il colpo apoplettico alcune volte è preceduto da *prodromi;* cefalalgia cioè, vertigini, rumori nelle orecchie, bagliori di vista, modificazione del carattere morale. L'individuo alcune volte infatti diventa triste, pauroso; l'intelligenza si attutisce, la memoria si perde, sopratutto pei nomi. Fra i prodromi esistono alcune volte alterazioni della motilità; così torpore nei movimenti della lingua, paresi o paralisi del facciale e degli arti in modo transitorio.

Possono esistere ancora delle alterazioni della sensibilità come segni prodromici, e così un senso di torpore, di formicolio alla cute oppure vere anestesie.

I prodromi sono in rapporto con disturbi circolatorii del cervello.

Dopo di essi appare la emorragia, e comincia la malattia nello stretto senso della parola.

Come una condizione che favorisca lo sviluppo delle emorragie del cervello, i medici hanno dato sempre molta importanza al così detto *abito apopletico*.

Gli individui che presentano l' abito apoplettico hanno le spalle larghe, il collo ugualmente largo e corto, dimodochè la testa sembra trovarsi tra le spalle: il volto arrossito; i capillari dilatati. Ebbene, quest' abito apopletico, detto così, perchè si credeva che esso predisponesse all'emorragia cerebrale a un dipresso come l'abito tisico alla tubercolosi pulmonare, in realtà poi non esiste. Quest'abito speciale non può ammettersi, perchè noi vediamo tutti i giorni che individui con collo sottile, lungo, e con torace ristretto, presentano ciò non ostante l'emorragia cerebrale.

Non esiste dunque una disposizione marcata all'apoplessia in coloro che presentano le note ora riferite.

L'individuo colto da emorragia cerebrale emette un grido e cade al suolo: di qui la denominazione di apoplessia. Altre volte esso ha il tempo di appoggiarsi: ha capogiri, vertigini, sente che le forze gli mancano, e perciò si sostiene ad un punto qualsiasi.

L' individuo caduto a terra è immobile: la motilità scomparisce perfettamente, e così la sensibilità, almeno da principio. La conoscenza è perduta interamente: l'infermo giace a terra come un tronco inerte.

Il polso facilmente si trova raro, irregolare, in altri casi diventa molto frequente. Il respiro è presso a poco come nello stato fisiologico, per ciò che concerne il numero degli atti respiratorii: però esso è stertoroso, e si accompagna ad un rumore simile a quello degli individui che russano.

La pupilla alcune volte è ristretta, altre volte dilatata. Se l'emorragia accade nella protuberanza anulare facilmente si ha miosi. In alcuni casi si ha disuguaglianza nel grado di dilatazione delle due pupille.

La temperatura spesso si abbassa quando succede l'itto: in alcuni casi gravi per contrario si eleva, e ciò a causa delle paralisi dei centri nervosi. In siffatte condizioni è sempre da temersi l'esito letale. La temperatura adunque, come ha dimostrato il Bourneville, si abbassa ai 36°, 36°,5; dopo di che si eleva. Se l'elevazione successiva della temperatura oltrepassa i 39° la prognosi è grave: se non va oltre i 38°, 38°, 5 possiamo sperare la guarigione del paziente.

Il colpo apopletico ha una durata variabile: da 1 o pochi minuti, a delle ore, a 3-4 giorni, e poi scomparisce.

Alcune volte la morte ha luogo nel primo periodo. Può verificar-

si dopo soli cinque minuti dall'attacco in casi eccezionali: d'ordinario però succede dopo alcune ore o dopo uno o pochi giorni. Non ostante quindi che il volgo, vedendo perire rapidamente un individuo, lo dica morto di apoplessia, pure in medicina si sa che la vera emorragia cerebrale non produce morte istantanea.

Da che dipende che un focolaio emorragico del cervello produca i fenomeni dell'apoplessia?

Il Leyden ed il Pagestecher hanno riposta la ragione di questi fenomeni nell'*aumento repentino della pressione cerebrale*. Questo produce l'abolizione rapida delle funzioni cerebrali, e quindi l'individuo non differisce molto da un animale, cui sia stato tolto l'encefalo. Ora la dottrina del Leyden non può essere sostenuta che in quei casi in cui ha luogo una emorragia considerevole in uno degli emisferi, con spostamento della gran falce del cervello, o con penetrazione del sangue nei ventricoli, con uscita del sangue alla superficie del cervello, ecc. In tutt'altra condizione non può ammettersi: ora è risaputo che d'ordinario le emorragie non sono abbondanti.

Secondo altri autori, lo Jaccoud in ispecial modo, l'apoplessia emorragica consisterebbe in una *nevrolisia*: ed io credo che questa spiegazione sia quella che più si accosti al vero. Riterremo adunque che i fenomeni apoplettici da noi descritti consistano essenzialmente in una nevrolisia prodotta dall'urto istantaneo che riceve il cervello dal sangue stravasato. Essi hanno qualche cosa di simigliante a ciò che succede quando noi recidiamo bruscamente il midollo spinale di un animale: l'organo cioè immediatamente dopo il taglio cessa di funzionare non solo nella parte tagliata, ma anche inferiormente. Si ha abolizione della motilità e cessazione dei movimenti riflessi. Dopo qualche tempo queste funzioni ricompariscono.

L'istesso succede pel cervello nell'emorragia, e siccome importa poco che questa sia scarsa od abbondante, perchè si verifichi l'urto, così è chiaro che l'ictus si ha tanto nelle emorragie gravi che nelle piccole.

LEZIONE XXXVI.

EMORRAGIA CEREBRALE.

Il modo di comportarsi delle *paralisi* è differente a seconda della forma che riveste l'emorragia del cervello.

Nella forma apopletica la paralisi alle volte si manifesta per gradi: poco per volta la perdita della conoscenza scompare, compariscono prima i movimenti riflessi, dopo i movimenti volontarii, ma l'individuo si trova paralizzato in una parte del corpo, ordinariamente sotto forma di *emiplegia*.

Altre volte l'emiplegia si verifica di un tratto: quest'ultimo modo di insorgere è raro. Con frequenza senza confronto maggiore l'ammalato comincia ad avvertire una certa difficoltà nel muovere la gamba, il braccio, la parola diventa torpida, e quindi gradatamente si stabilisce la paralisi.

Quali sono i caratteri delle paralisi emorragiche del cervello?

Ebbene, queste paralisi anzitutto sono *unilaterali ed incrociate*. Esse cioè hanno sede in una metà soltanto del corpo, al lato opposto a quello ove esiste la lesione cerebrale. Questo è il tipo delle *paralisi cerebrali*.

Supponiamo una emorragia dell'emisfero sinistro del cervello ed allora si nota una emiplegia al lato destro del corpo: viceversa, se la lesione è all'emisfero cerebrale destro, l'emiplegia si verifica al lato sinistro.

In casi rarissimi si trovano delle eccezioni: la paralisi si verifica dallo stesso lato della lesione cerebrale: *paralisi diretta*.

Io non ho bisogno di ritornare quest'oggi sopra un argomento che ho trattato a lungo nelle lezioni di semeiotica delle malattie nervose. La *disposizione del fascio piramidale* spiega lo incrociamento delle paralisi di origine cerebrale: le anomalie del fascio medesimo ci spiegano perchè alcune volte la paralisi è diretta, in opposto alla regola ordinaria. Ebbene, le paralisi dirette per affezione cerebrale non debbono essere messe in dubbio, dal momento che la possibilità di un tal fatto è stata accertata da osservatori degni di fede, come Morgagni, Brown-Séquard, Schiff ed altri ancora.

Non si può perciò ritenere col Romberg, che l'ammettere una paralisi diretta significa che il solo focolaio di cui fu possibile rico-

noscere la presenza si trovava nella metà del cervello omonima a quella in cui risiedeva la paralisi delle estremità, e che fu perciò sconosciuta la lesione esistente nell'emisfero opposto.

In questi casi non si può ragionevolmente ammettere altro se non la mancanza del normale incrociamento delle piramidi (Morgagni e Brown-Séquard), oppure un nuovo incrociamento delle piramidi oltre quello consueto e primitivo (Schiff). La paralisi nell'emorragia cerebrale si verifica, oltre che alle braccia ed alle gambe, nei muscoli della faccia, nel campo cioè del settimo paio dei nervi cranici. La *paralisi del facciale* di origine centrale ha però dei caratteri particolari che la distinguono da quella di origine periferica, così facile a verificarsi in seguito agli intensi raffreddamenti del corpo. In essa infatti si vedono attaccati solamente i rami medii ed inferiori del nervo, e risparmiati i superiori. Per tal modo restano liberi il muscolo frontale, il corrugatore del sopraciglio e l'orbicolare delle palpebre; sono invece paralizzati in modo più o meno completo i muscoli mimici del volto, i muscoli delle labbra, ecc.

Gli altri nervi motorii cerebrali si vedono più raramente colpiti dalla paralisi: a seconda della sede dell'emorragia tutti possono esserne colpiti. Con frequenza minore della paralisi del facciale si verifica quella dell' *ipoglosso*, e più raramente ancora la paralisi dei *muscoli dell'occhio*, del *laringe*, del *faringe*, dell'*accessorio*.

In quanto al collo ed al tronco non è difficile trovare attaccati il muscolo sterno-cleido-mastoideo, il cucullare, gli scaleni, i muscoli toracici e gli addominali.

D'ordinario la paralisi o paresi degli anzidetti muscoli sfugge alla attenzione del medico. Ricordo di aver fatto sempre tossire gli ammalati di emorragie cerebrali di una certa data, e di avere notata la differenza della posizione dell'ombelico che coll'atto della tosse si suole trasferire da un lato.

Senza dubbio però la paralisi più evidente è quella che si verifica nel braccio, nella gamba e nei muscoli del volto.

La paralisi del braccio e della gamba si riscontra quasi sempre in uno stesso lato: è uno dei casi più eccezionali il trovare la *paralisi alterna* degli arti; dell'arto superiore cioè di un lato e dell'inferiore del lato opposto. Per intendere bene la paralisi alterna degli arti dobbiamo pensare ad una emorragia del midollo, che abbia distrutto le fibre di un arto prima dell'incrociamento, e le fibre dell'altro arto dopo del medesimo. In questo caso il focolaio emorragico si trova nella parte superiore del midollo allungato, nel punto in cui ha già avuto luogo l'incrociamento delle fibre per le estremità inferiori, e non per anco quello per le superiori (Schiff).

Più spesso troviamo la paralisi alterna fra i nervi dell'occhio o del facciale e quelli degli arti. In questi casi la lesione suol trovarsi

nei *peduncoli cerebrali, o nel ponte di Varolio.* Nel caso in cui sia affetto il peduncolo cerebrale, con facilità si vedono colpite da paralisi le estremità ed il facciale del lato opposto a quello ove esiste la lesione cerebrale, l'oculo motorio invece dal lato corrispondente. Nelle emorragie del ponte di Varolio, come forma più comune si nota al contrario la paralisi delle estremità del lato opposto alla lesione cerebrale e del facciale dal lato corrispondente.

Queste paralisi in generale riguardano i movimenti volontarii; l'individuo coi sforzi i più energici non può riuscire a muovere le parti del corpo che sono sede di paralisi. I *movimenti riflessi* invece e spesso anche quelli *associati* persistono. Lo stesso individuo, per esempio, che non può muovere a volontà la gamba destra, quando noi stimoliamo i nervi sensitivi del piede, rimuove la gamba medesima, e spesso con maggiore energia di quella del lato sano.

È singolare vedere alcuni movimenti *involontarii, automatici.* L'individuo con paralisi del volto di un lato muove bene i muscoli di questo lato medesimo, quando ride o piange. Basta una impressione morale di una certa intensità per produrre siffatti movimenti.

Le paralisi da emorragie cerebrali alcune volte scompariscono: la miglioria più notevole si ha nei primi giorni della malattia. Gradamente si ripristina il movimento nei muscoli della gamba, e spesso persiste la paralisi del braccio, che in altri casi però appena scomparisce.

La ragione per la quale i movimenti del braccio scompariscono più tardi sta in ciò, che sono diretti sopratutto dalla intelligenza, dalla volontà: sono movimenti in altri termini, a ciascuno dei quali corrisponde una speciale influenza volitiva. Lo stesso non succede per i movimenti della gamba, in gran parte involontarii, spesso associati, e dipendenti da disposizioni spinali che si formano senza la influenza della volontà.

La dipendenza maggiore adunque dei movimenti del braccio e della mano dal cervello, ci spiega perchè nell'emorragia cerebrale i movimenti medesimi sono più alterati in confronto degli arti inferiori e ritornano più tardamente.

Oltre alle paralisi nell' emorragia cerebrale si possono notare le *contratture*, che distinguonsi in *primarie, secondarie* e *terziarie.*

Nei casi gravi di emorragia cerebrale facilmente, nella parte affetta da paralisi a prevalenza, troviamo le contratture: in questi casi possiamo accorgerci del luogo ove è avvenuta l'emorragia anche visitando l'individuo in perfetto stato comatoso, solo perchè dal lato opposto troviamo una contrattura.

È importante la contrattura descritta dal Prevost e più tardi dallo Charcot, sotto il nome di *deviazione conjugata degli occhi.* Gli assi degli occhi si trovano cioè deviati al lato opposto a quello colpito

dalla paralisi, e d'ordinario verso questo lato stesso trovasi piegato il capo.

Questo fatto si verifica nelle gravi emorragie del cervello; ma può aversi anche, sebbene molto raramente, per semplici iperemie o per accessi epilettici unilaterali (Eulenburg).

Ebbene anche nell'emorragia del ponte di Varolio noi troviamo la deviazione coniugata, ma qui però il fenomeno si riscontra dall'istesso lato della paralisi.

Le contratture secondarie si verificano dopo due a quattro giorni dall'avvenuta emorragia, e dipendono dalla reazione infiammatoria che si svolge nelle pareti del focolaio. Eccitate le estremità delle fibre motrici, queste determinano delle contrazioni dei muscoli corrispondenti. Trascorsi perciò i primi due a quattro giorni, insieme all'insorgere della cefalalgia (che si esacerba nel caso in cui preesisteva), insieme alle vertigini, ai susurri delle orecchia, all'aumento della temperatura del corpo, alle modificazioni del polso ed in generale agli altri fenomeni che caratterizzano il processo infiammatorio reattivo, troviamo siffatte contratture secondarie che scompaiono dopo alcuni giorni, a misura che scomparisce l'infiammazione.

Diverse da queste sono le contratture terziarie, da alcuni descritte ancora sotto il nome di secondarie. Queste contratture si sviluppano dopo alcune settimane ed alcune volte dopo mesi, nei casi gravi però e quando non vi è più speranza di guarigione. Esse hanno dunque una grande importanza per la prognosi.

A questo riguardo debbo avvertire come esiste un inconveniente al quale invero hanno rimediato le osservazioni di Charcot. Presentandosi infatti tardivamente questa contrattura, noi non sappiamo se quella paralisi sarà persistente o transitoria. Lo Charcot ha notato che quando si deve manifestare, un certo tempo prima, mostrasi spiccato il *fenomeno del piede,* ed anche l'*epilessia spinale.* Afferrando la pianta del piede con la palma della mano e piegando rapidamente il piede medesimo sulla gamba, l'arto si vede in preda a scosse convulsive.

Questo fatto è meno marcato nella mano.

In conclusione questi fenomeni si riterranno come precursori di una contrattura terziaria.

Spessissimo insieme con queste contratture troviamo un *tremolio,* dei movimenti coreiformi. Il tremolio è un fatto piuttosto frequente nelle paralisi cerebrali, segnatamente quando esse durano da qualche tempo ed hanno avuto luogo delle contratture. Esso si verifica però solo nel caso di contratture parziali: manca nel caso in cui tutto l'arto sia contratto.

Se voi cercate di stirare con la mano una striscia di caoutchouc fissa ad un punto, e ciò avvicinando l'avambraccio al petto, mentre

il tronco resta fermo, potete osservare che dopo operata una certa trazione, si stabilisce un tremolio dell'arto superiore corrispondente, che ha molta analogia con quello che si verifica, in simili casi, nell'emorragia del cervello, giacchè anch'essa è dovuta alla contrazione non uniforme di gruppi muscolari antagonisti.

La *sensibilità* nell'emorragia cerebrale può trovarsi alterata; e ciò anzi non avviene così raramente come per lo più si crede. Dapprima succede la perdita della sensibilità nella metà del corpo paralizzato, ma questa però è transitoria e solo in rari casi l'*emianestesia* diviene persistente; ciò che vuol dire che l'emorragia ha distrutto alcune parti speciali del cervello. D'ordinario quella che rimane è la paralisi delle motilità.

Si possono riscontrare con maggiore facilità ed in modo persistente alcune anomalie della sensibilità; come disturbi nella percezione delle sensazioni di luogo. In alcuni casi si hanno *iperestesie* che si alternano con le anestesie. La sensibilità generale, o pel dolore, è quella che più facilmente aumenta (*iperalgia*); e l'ammalato perciò ad ogni minimo toccamento avverte dolore.

Anche il *sistema nervoso vasomotore* subisce delle alterazioni. Da principio si ha arrossimento della parte paralizzata con aumento della temperatura: ma poi la parte s'impallidisce e la temperatura si abbassa. Altre volte la cute acquista un colorito rameico dipendente dalla stasi venosa.

Quanto alle variazioni del calorico nelle varie sedi del corpo, è utile conoscere l'influenza della malattia sulla temperatura locale. Esaminando la *temperatura del cranio* col metodo del Broca, si può osservare nell'emorragia cerebrale che in sul principio la temperatura si eleva dal lato affetto: dopo le temperature dei due lati del capo si equivalgono, e finalmente nella parte lesa si nota una diminuzione di calorico.

Questo modo speciale di comportarsi della temperatura del capo, nella emorragia del cervello, può servirci di guida per la diagnosi differenziale fra questa affezione e la trombosi e l'embolismo cerebrale, ove la temperatura locale ha un andamento del tutto opposto.

Come disturbo vaso-motorio, e forse trofico, troviamo l'*edema degli arti paralizzati*. Questo alcune volte si sviluppa nei primi giorni, in modo rapido.

Altre volte si notano *piaghe di decubito*, sulle natiche, d'ordinario al lato opposto a quello della lesione endo-cranica. Hanno una grande importanza quelle piaghe di decubito che si sviluppano, rapidamente, due o tre giorni dopo l'emorragia: in questi casi d'ordinario si verifica l'esito letale.

Altre alterazioni nutritizie possiamo trovare nelle articolazioni, specie le grandi; e così una sinovite. Queste *artropatie* non sono

rare a verificarsi: esse hanno tutti i caratteri di un processo infiammatorio.

Decorso e prognosi. L'emorragia cerebrale guarisce alcune volte in breve tempo: i fenomeni in generale allora spariscono gradatamente e l'emiplegia scompare. Altre volte la prognosi è grave e l'individuo perde la vita in poco tempo.

Sono fenomeni gravi la perdita completa della coscienza, la risoluzione degli arti, la deviazione coniugata degli occhi e del capo, l'emissione involontaria delle feci e delle urine, la difficoltà del respiro con stertore, la frequenza considerevole del polso, la temperatura di collasso od una temperatura elevata al di là di 39°,40°.

In quanto alla *diagnosi* essa in generale è facile. La maggiore difficoltà esiste nel differenziare questa malattia dall'*embolismo e dal rammollimento ischemico del cervello*, che molte volte presentano dei sintomi affini.

Terremo conto di varii criterii: 1° l'*età*; l'embolismo si verifica d'ordinario nell'età giovane; 2° l'esistenza dell' *ateromasia* per la diagnosi della emorragia cerebrale, della *endocardite o di un vizio cardiaco* per quello di un embolismo; 3° l'emorragia cerebrale produce indifferentemente la paralisi dell'uno o dell'altro lato, mentre l'embolismo, verificandosi per lo più nell'emisfero cerebrale sinistro, dà quasi sempre l'emiplegia a destra; 4° i fenomeni scompaiono rapidamente nell'embolismo, lentamente nell'emorragia; 5° l'esistenza di emboli in altri organi nell'embolismo cerebrale, come reni, milza, fegato; lo che verificandosi, l'ammalato ha dolori ai lombi od agli ipocondrii, albuminuria e così via, a seconda dei casi.

L'emorragia cerebrale potrebbe confondersi in alcuni casi con una *perniciosa comatosa.* Qui però l'esistenza del tumore splenico, il dato etiologico, la temperatura elevata sin da principio (mentre nella emorragia cerebrale si abbassa in sull'inizio di uno a due gradi), gettano la massima luce sulla diagnosi della malattia.

Con pari facilità si eviterà di confondere la emorragia del cervello con alcune forme gravi di *alcoolismo.*

Cura. Esiste anzitutto la cura *preventiva* della malattia: 2° la cura *diretta,* 3° la cura *consecutiva, o delle conseguenze.*

In quanto alla cura preventiva si consiglierà anzitutto il riposo dell'animo, il moto moderato, un'alimentazione regolare, uniforme, evitando i disordini igienici, e massime le bevande spiritose; l'uso moderato della venere. Si combatterà la sifilide nel caso in cui questa esista, si migliorerà l'azione del cuore nei nefritici, e così di seguito a seconda del caso.

Cura diretta. Fino a poco tempo fa la cura dell'apoplessia cerebrale ha avuto come rimedio sovrano il *salasso.* Oggigiorno quest'uso è stato perfettamente smesso: esso non deve consigliarsi che

in casi del tutto eccezionali, e quando si abbia a curare individui pletorici, con volto arrossito, carotidi molto sviluppate, arterie pulsanti energicamente.

Preferibile al salasso è l'uso delle *sottrazioni locali di sangue.* Con questo mezzo si corre minor rischio di sbagliare.

Si consiglieranno inoltre i *rivulsivi cutanei,* come quelli che eccitando il sistema nervoso valgono a toglierlo dallo stato nevrolitico: quindi carte senapate, bottiglie calde ai piedi, ecc.

Se esiste stitichezza, si consiglierà l'uso dei *drastici:* in tutt'altro caso questo rimedio non troverebbe la sua indicazione. L'ammalato inoltre, perchè i drastici giovino, non deve essere sotto un grave coma: in questi casi l'unica risorsa sta negli eccitanti.

Scomparso l'attacco apopletico, restano i fenomeni paralitici. Le paralisi si vinceranno con varii rimedii, e così con i preparati di *stricnina*, coll'*elettrico* e coll'uso dei *bagni termali*.

Pochi argomenti in medicina sono stati tanto controversi quanto la cura delle paralisi coll'elettrico nelle emorragie cerebrali. Alcuni, come lo Schivardi, sconsigliano in generale l'uso delle correnti elettriche in tale affezione, ed anzi ne temono le conseguenze sfavorevoli, se fatte poco dopo l'attacco apopletico. Legros ed Onimus consigliano la corrente indotta solo qualche mese dopo dell'emorragia: il Duchenne dopo 4 a 5 mesi: il Rosenthal non le accorda addirittura alcuna fiducia.

All'opposto dei citati autori, Remak consiglia di avvalersi dell'azione catalitica della corrente applicata sul capo, una o poche settimane dopo dello attacco, per favorire il riassorbimento del sangue e combattere l'infiammazione reattiva. Gasparini ed Hammond hanno sostenuto che si possa derogare dalla sentenza comune, ed hanno consigliato la cura elettrica breve tempo dopo dell'avvenuta emorragia. Ad onta degli studii di questi autori e dei risultamenti sorprendenti da me ottenuti, e fatti noti fin dal 1879, coll'applicazione dell'elettricità breve tempo dopo l'emorragia, Erb nel suo bellissimo trattato di elettroterapia del 1882, consiglia anch'esso di non disturbare minimamente il processo reintegrativo fisiologico e di lasciare in tranquillità il cervello, i vasi ed il cuore.

Io comincio, dice Erb, la cura elettrica dopo *3 a 4 settimane* da che si è verificata la paralisi. Nei casi leggieri si può cominciare anche prima; nei casi più gravi però, negli individui assai irritabili, quando il circolo è eccitabile, e quando esiste diffusa alterazione vascolare, forse bisogna cominciar la cura anche più tardi.

Lavéran e Teissier anche recentemente hanno sostenuto che debbono trascorrere 6 mesi prima di ricorrere all'elettrico.

Ebbene, lasciando da banda le vedute teoretiche, per gli studii da me fatti in epoche antecedenti e confermati pienamente nella clinica di Napoli, sono arrivato a delle conclusioni del tutto diverse.

Le mie conclusioni sono le seguenti:

1.° L'applicazione elettrica, fatta breve tempo dopo l'attacco, e cioè nella prima settimana, è benissimo tollerata e non apporta il minimo danno.

2.° Essa esercita un effetto immediato sui muscoli, che riacquistano nella maggioranza dei casi immediatamente il potere contrattile sotto l'influenza della volontà. Ricordo qui come, nel passar la visita, più volte mi è occorso di vedere con due o tre applicazioni elettriche scomparire delle paralisi cerebrali. Il caso più dimostrativo è quello verificatosi nel decorso anno in questa prima clinica medica.

3.° È bene servirsi della corrente *indotta*, di intensità minima e tale che venga appena avvertita dall' osservatore quando tocca coi polpastrelli delle dita, bagnati in acqua salata, i 2 reofori. Le interruzioni della corrente devono essere considerevoli: l'eccitamento elettrico deve limitarsi ai muscoli e nervi intermuscolari: la durata intera di ciascuna applicazione deve essere di uno a pochi minuti.

4.° L'applicazione elettrica deve essere praticata appena si arresta la rapida e spontanea scomparsa dei fenomeni paralitici, che suolsi notare nei primi giorni dopo l' apoplessia. Ad essa si associerà l'uso del bromuro di potassio, della vescica di ghiaccio a permanenza sul capo e dei drastici in caso di stitichezza, rimedii valevoli ad impedire il ritorno dell'emorragia e lo sviluppo della reazione infiammatoria. L'applicazione è controindicata, se esistono forti dolori al capo, vertigini, aumento di temperatura, contratture, i segni di un processo flogistico insomma del cervello.

5.° L'azione istantanea dell'elettrico contro siffatte paralisi si spiega collo ammettere che esse sieno spesso *fenomeni nevrolitici* o *sospensivi*, e non dipendono perciò da distruzione degli elementi nervosi. L'elettrico induce una variazione negativa che si estende alle due estremità della fibra nervosa; sicchè vince lo stato di nevrolisia determinato sull'estremità centrale delle stesse fibre dallo stravaso sanguigno.

L'*elettricità galvanica* viene preferita da alcuni autori in virtù della sua azione catalitica, ed ancora per l'influenza che ha sul sistema nervoso vaso-motore.

La corrente galvanica, in caso di emiplegia emorragica, può applicarsi in tre differenti maniere, e cioè: sulle membra paralizzate, sul simpatico al collo e sul cranio direttamente.

LEZIONE XXXVII.

MALATTIE DEL CERVELLO.

Per terminare le malattie dell'encefalo, non mi resta che accennare i caratteri principali delle malattie del cervelletto. Le stesse malattie che abbiamo studiate nel cervello possono verificarsi nel cervelletto: solamente, essendo queste, senza confronti, meno frequenti di quelle, hanno in pratica una importanza molto minore. A ciò si aggiunga anche per alcune affezioni la difficoltà della diagnosi.

EMORRAGIE CEREBELLOSE.

Le emorragie cerebellose si verificano in seguito alle stesse cause che determinano emorragie cerebrali, e che abbiamo studiate in altra lezione; e difatti anche qui l'ateromasia, e gli aneurismi miliari occupano il primo posto.

Sintomatologia. La malattia nel maggior numero dei casi incomincia bruscamente, però il suo inizio non è accompagnato da perdita della coscienza siccome nell'emorragia cerebrale. Frequentemente sogliono verificarsi *vomiti*, ma non devesi di questi esagerare l'importanza, facendone un sintoma caratteristico delle emorragie cerebellose. Difatti Sheares, Leven, Ollivier hanno osservato casi di emorragie cerebellose senza vomiti.

Neanche la *paralisi motoria* è un fatto costante nelle emorragie del cervelletto, anzi non mancano osservazioni in cui alla necroscopia fu constatato stravaso sanguigno nel cervelletto, mentre non si notarono paralisi durante la vita dell'infermo. Come pure in quei casi in cui si ebbe emiplegia, non è stato possibile rintracciare la sede che l'emorragia dovrebbe avere nel cervelletto per determinare la paralisi motoria.

Difatti è accaduto osservare che, quantunque in due individui la cisti apopletica occupasse una identica sede, pure in uno si ebbe emiplegia e nell'altro no. Per tutte queste ragioni, pare probabile l'ipotesi del Niemeyer, il quale afferma non essere la paralisi motoria un sintoma costante delle emorragie cerebellose, e non doversi considerare che come effetto della compressione, che patisce il bulbo per causa dell'aumento di volume del cervelletto. Questo fatto diviene

chiaro quando si consideri che l'aumento di volume del cervelletto in seguito allo stravaso, per la presenza dell'osso occipitale e della tenda del cervelletto, (che offrono all'organo punti resistenti), non può estrinsecarsi che per l'orificio anteriore della fossa cerebellosa, determinando così compressione del bulbo.

Lo stesso si dica riguardo alla *paralisi sensitiva*, la quale, in quei casi in cui si verifica, pare sia dovuta piuttosto a compressione dei corpi quadrigemelli che all'affezione del cervelletto.

L'*atassia* o *titubazione, cerebellare* che, a giudicare dagli esperimenti fisiologici, dovrebbe essere un sintoma frequente delle emorragie cerebellose, manca invece nel maggior numero di casi. Però quando esiste ha un gran valore diagnostico. Parlerò, tra breve, di essa più diffusamente, a proposito dei tumori cerebellosi.

Riguardo ai *movimenti coatti*, non si può decisamente affermare che dipendono essi da lesioni del cervelletto, poichè in quei casi in cui si ebbe una giacitura forzata, su di un lato, o un incurvamento del corpo dell'infermo verso un lato, esisteva contemporaneamente lesione dei peduncoli cerebellari. Ora dalle esperienze fisiologiche è giusto argomentare che questi fenomeni dipendono esclusivamente dalla lesione cerebellosa. Inoltre da alcuni autori si considera come caratteristica delle emorragie cerebellari, una deviazione dei globi oculari, dei quali uno guarda in fuori ed in alto, e l'altro in dentro ed in basso. La spiegazione di questo fenomeno ci è ancora ignota.

Inoltre in alcuni casi, e secondo il Luys, in un quinto dei casi possono verificarsi disordini della favella, i quali da un semplice indebolimento, possono giungere fino alla abolizione completa della stessa. Ordinariamente si verifica l'afasia amnestica e l'afasia atassica. È noto che sotto la denominazione di afasia amnestica s'indica quello speciale stato dell'infermo, in cui lo stesso non ricorda più le parole che servono per esprimere le sue idee, mentre sotto la denominazione di afasia atassica s'indica l'altro, in cui è conservato il ricordo delle parole ma manca quell'azione muscolare del nostro organo vocale, quel processo motore abbastanza complicato che converte l'idea della parola (conservata), in una manifestazione fonetica.

Le note anatomiche sono quelle stesse ricordate a proposito dell'emorragia cerebrale.

La diagnosi, da quel che ho detto, riesce difficile a farsi, e allora solamente è possibile una diagnosi probabile, quando esistono contemporaneamente i disturbi sopra notati.

La prognosi è gravissima, poichè, d'ordinario, l'emorragia cerebellosa è seguita da rapida morte.

Riguardo alla cura valga quanto ho detto a proposito dell'emorragia cerebrale.

TUMORI DEL CERVELLETTO.

Gli stessi tumori che abbiamo riscontrato nel cervello possono verificarsi anche nel cervelletto. È per questo che, riportandomi a quello che ho detto sulla etiologia dei tumori cerebrali, non mi dilungo più a parlare della etiologia dei tumori del cervelletto, e passo senz'altro alla trattazione dei sintomi speciali che contraddistinguono questi ultimi.

Sintomatologia. Prima di tutto ricordo che i tumori cerebellosi possono alcune volte restare per molto tempo latenti. E ciò specialmente quando il tumore ha sede in un emisfero del cervelletto.

Il sintoma caratteristico di un tumore del cervelletto è un barcollamento dell'infermo tale, da risvegliare ragionevolmente al Duchenne l'idea dell'andatura di un uomo ubbriaco.

Quest'*atassia cerebellosa* è caratterizzata da ciò, che mentre nel riposo l'infermo è in grado di eseguire tutti i movimenti con discreta forza, esattamente e conseguentemente allo scopo che si prefigge, nella stazione eretta è costretto, per reggersi, mantenere le gambe divaricate. Difatti, se esso per poco le avvicina, vien colto da una trepidazione di tutta la persona con tendenza a cadere. Se poi lo si fa caminare, barcolla e tende a cadere da tutti i lati, siccome fa l'ubbriaco. Pare che un tale sintoma indichi la presenza di un tumore che leda indirettamente il verme o lobo mediano del cervelletto (Nothnagel).

L'atassia cerebellosa è molto caratteristica quando esiste, però alcune volte può mancare completamente, specialmente quando il tumore abbia sede in un emisfero del cervelletto, senza agire sul lobo mediano. Però può l'atassia cerebellosa mancare anche quando il tumore abbia sede nel verme o nel lobo mediano del cervelletto, siccome dimostrano alcuni casi descritti da Jenner e da Balzer. Ciò dal Nothnagel viene spiegato ammettendo, che una parte più o meno grande del verme sia rimasta intatta.

Inoltre frequentemente nei tumori cerebellosi si verificano *movimenti coatti*, tra i quali ricordo specialmente, siccome il più frequente, il movimento di maneggio, caratterizzato da ciò che l'infermo ha la tendenza camminando, a deviar costantemente da un lato. Nei gradi avvanzati si hanno la giacitura forzata e l'incurvamento della persona, ricordati a proposito dell'emorragia cerebellosa. Riguardo alla spiegazione di questi fatti, valga quanto ho detto più innanzi. La emiplegia e la emiparesi sono rare a verificarsi in seguito a tumori del cervelletto, e anche quando si verificano ripetono la loro origine non dalla lesione del cervelletto ma da una contemporanea lesione del ponte, del bulbo e talora anche dei peduncoli cerebrali. E

l'emiplegia, allorquando si verifica, può essere diretta o incrociata, a seconda che i rami di conducibilità motoria sono lesi al disopra o al disotto dell'incrociamento delle piramidi.

Le *convulsioni* e le *contratture* possono verificarsi, ma d'ordinario non sono così frequenti come nei tumori cerebrali.

Dall'atassia sopra descritta deve distinguersi la *vertigine*, che anche accompagna i tumori cerebellari. In seguito di questa l'infermo ha la sensazione che gli oggetti nuotino o che la terra manchi sotto i suoi piedi, o che il suo corpo vada giù vorticosamente.

Frequentemente insieme all' atassia ed alla vertigine insorgono *vomiti* ostinati. Secondo alcuni autori questi vomiti incoercibili sarebbero dovuti ad irritazione dei nuclei d'origine dei pneumogastrici; secondo altri sarebbero conseguenza della vertigine, siccome nel mal di mare. Conferma quest'ultimo modo di vedere il fatto che essi insorgono, d'ordinario, quando l'infermo dalla stazione orizzontale passa alla stazione seduta o all'eretta.

Inoltre anche *disturbi visivi* accompagnano i tumori del cervelletto, e sono: ambliopia, amaurosi, strabismo, nistagmo. Secondo Griesinger, questi sintomi sarebbero dovuti alla vicinanza, e quindi alla lesione dei tubercoli quadrigemelli. Però si sono avuti anche in casi in cui per la sede del tumore nella parte posteriore ed inferiore del cervelletto non era possibile una lesione dei tubercoli quadrigemelli. Secondo altri autori i disturbi visivi sarebbero dovuti ad un aumento della pressione endocranica: (veggasi « tumori cerebrali »): però sono registrati dei casi in cui tumori voluminosi che comprimevano la *vena magna galeni,* non hanno apportato disturbo alcuno della visione.

Anche il senso dell' udito può presentare disturbi, caratterizzati alcune volte da tintinnii, altre volte da sordità più o meno completa. Pare dipendano da una compressione del ganglio del nervo acustico, o da una compressione di quest'ultimo, o, finalmente da un disturbo dell'accomodazione dei muscoli che debbono tendere e rilasciare la membrana del timpano.

Inoltre la *cefalea* anche è un sintoma frequente dei tumori del cervelletto. Essa presenta gli stessi caratteri che contraddistinguono la cefalea che si verifica nei tumori cerebrali. La sua sede è all'occipite; però può anche manifestarsi in corrispondenza della fronte, o di una metà del capo. Può verificarsi, specialmente nei periodi avvanzati della malattia, il fenomeno di Cheyne-Stockes.

La *psiche* può restare inalterata e solo negli ultimi periodi si notano fenomeni di depressione, mentre sono rari quelli di eccitamento.

La morte ha luogo ordinariamente in modo fulmineo, e può essere l'effetto o di una congestione, e ciò per l'ostacolo al deflusso del sangue a livello dei seni cavernosi, oppure può essere l'effetto di una lesione bulbare.

La *Diagnosi* sarà più o meno facile e sicura, a seconda che i sintomi sopra notati si verificano tutti o solamente qualcuno. Daremo però riguardo alla diagnosi un valore speciale all' andatura di questi infermi ed alla vertigine, poichè in molti casi bastano questi due sintomi soltanto per farci diagnosticare un tumore del cervelletto. I vomiti, specialmente quando si associano ai due sopramenzionati sintomi, valgono a rafforzare la diagnosi di sede. A questo riguardo fo notare che la mancanza di fatti locali all'epigastrio, e di punti dolenti, nonchè il fatto che i vomiti, nel caso di tumore del cervelletto, insorgono specialmente quando l'infermo da una posizione orizzontale passa alla verticale, sono i caratteri dei vomiti di origine cerebellosa. Un valore diagnostico più limitato di quello dei precedenti sintomi, ce l'offre la *cefalea*. E ciò perchè essa può avere una sede non corrispondente a quella del tumore: però quando la cefalea è occipitale, sarà anch'essa di un grande aiuto per una diagnosi di sede. La mancanza dei punti dolenti ci farà distinguere la cefalea sintomatica di un tumore cerebellare da una nevralgia.

La Fisiopatologia del cervelletto si è arrichita recentemente di tre importanti lavori. Il prof. Lussana sostiene che la perdita dell'equilibrio nella stazione dritta e nella locomozione è dovuta alla perdita del senso muscolare. Il prof. Schiff ritiene che l' incoordinazione cerebellosa manca negli animali giovani e quando le lesioni dei lobi laterali ed anche nel lobo medio sono simmetriche : l' attribuisce ad alterazione nella forma e direzione dei *singoli* movimenti ; sicchè l' impulso motore si distribuisce in modo abnorme tra differenti gruppi muscolari vicini. Il prof. Luciani distingue un primo periodo, *incoordinazione dei movimenti*, che attribuisce al traumatismo dell'operazione, da un secondo periodo, *atassia cerebellare*, che fa dipendere da astenia, o mancanza di tono e fusione fisiologica nei comuni atti muscolari della vita animale. Colla mancanza dell' innervazione cerebellare si altera anche la nutrizione generale.

Finalmente distingueremo la Malattia del Menière, perchè in essa mancano la cefalea, i vomiti e i disturbi della vista, e perchè in essa i disturbi dell'udito sono i primi sintomi a comparire e finalmente perchè d'ordinario si limitano ad un orecchio solamente.

Riguardo alla prognosi e alla cura valga quanto ho detto nella lezione sui tumori del cervello.

LEZIONE XXXVIII.

INFIAMMAZIONI DELLE MENINGI CEREBRALI.

Con questa lezione entro a parlare delle infiammazioni delle meningi cerebrali. Però riguardo al numero ed all'ordine da assegnare alle stesse flogosi v'ha una certa differenza tra gli autori antichi ed i moderni. E qui fo notare che la dottrina delle malattie nervose ha compiuto in questi ultimi decennii progressi così rapidi che basta leggere i libri scritti 10-20 anni addietro, per vedere l'enorme differenza che passa tra questi e i moderni trattati di patologia.

Difatti fino a poco tempo fa si faceva parola dell'infiammazione dell'aracnoide o aracnoite, oggi non più. Non nego l'esistenza dell'aracnoite, però pel fatto che l'aracnoide non può considerarsi siccome una membrana distinta, non può neanche ragionevolmente considerarsi alcun processo morboso speciale per essa.

E volendo noi per poco seguire l'antica divisione dell'aracnoide in due lamine, noteremo che l'una *(lamina viscerale)* risulta di una sottilissima membranella, la quale nella maggior parte trovasi addossata alla pia madre, e l'altra (*lamina parietale*) è rappresentata da uno stato di cellule epiteliali che tappezza la faccia interna della dura madre. Or se anatomicamente non è possibile distinguere le due lamine aracnoidee dalla pia e dalla dura madre, non potremo neanche distinguere i processi anatomici che decorrono in quelle dai processi che si verificano in queste. A ciò si aggiunge che neanche clinicamente può farsi una tale distinzione: sicchè si deve conchiudere come non possa oggi con ragione considerarsi l'infiammazione dell'aracnoide come un'entità morbosa distinta.

Quindi le infiammazioni delle meningi cerebrali clinicamente ed anatomicamente considerate sono due: 1.° infiammazione della dura madre o pachimeningite, che per diffusione apporta anche l'infiammazione della lamina parietale dell'aracnoide; 2.° infiammazione della pia madre detta anche malacomeningite, leptomeningite, o meningite solamente, che per diffusione dà l'infiammazione della lamina viscerale dell'aracnoide.

Però è a notare che la dura madre cerebrale consta di due lamine: l'una esterna o periostica che riveste la superficie interna delle ossa croniche, alle quali aderisce più o meno intimamente a seconda

dell'età, l'altra, interna o cerebrale, che ripiegandosi su sè stessa invia dei prolungamenti tra le diverse parti del cervello, tra cui ricordo specialmente la gran falce del cervello ed il tentorio del cervelletto. Ora sia dal lato anatomico che dal lato clinico, devesi far distinzione tra l'infiammazione della lamina esterna e quella della lamina interna della dura madre; quindi distingueremo la pachimeningite in 1.° pachimeningite esterna e 2.° pachimeningite interna.

Quanto alla leptomeningite in generale distinta anche col solo nome di meningite, distinguerò 1.° la meningite delle convessità, di natura traumatica, spontanea, e metastatica; 2.° la meningite basilare, di natura tubercolosa.

Non parlo più della meningite cerebro-spinale, la quale essendo di natura epidemica, sarà argomento di altro trattato.

PACHIMENINGITE ESTERNA.

Le cause della infiammazione della lamina esterna della dura madre possono dividersi in due categorie: 1.° cause meccaniche; 2.° diffusione di processo morboso.

1.° Le cause meccaniche possono apportare una pachimeningite esterna, quando agiscono sulle ossa del capo, indipendentemente dalla lesione che determinano in queste ultime. E così alcune volte in seguito a trauma si ha frattura delle ossa del cranio; ed allora una scheggia di osso può esser la causa che sostiene una flogosi della lamina esterna della dura madre. Ma il trauma può anche determinare la pachimeningite esterna, senza ledere la nutrizione e la struttura anatomica delle ossa; ciò non è effetto del trauma, ma della pachimeningite che si sviluppa. Difatti in seguito ad un forte colpo o a caduta può verificarsi lo scollamento della lamina esterna della dura madre dalla superficie interna delle ossa del cranio, in seguito di che si ha lacerazione dei vasi sanguigni che decorrono nella lamina esterna della dura madre, e quindi versamento di sangue che riempie il vuoto formatosi. Questo può non accadere proprio in corrispondenza del punto ove ha agito il trauma, ma sibbene nella regione diametralmente opposta; e ciò per la così detta *scossa di controcolpo*.

È chiaro che il focolaio emorragico, poichè si è sviluppato, premerà le parti sottostanti e sarà quindi causa di tutti quei fenomeni che ho descritto a proposito dei tumori. Però può il versamento non essere tanto copioso ed allora formerà un sottile strato sanguigno apportando per questo fenomeni meno gravi.

Inoltre la rottura delle ossa, oltre che dall'azione di un trauma, può essere determinata anche in modo lento dalla presenza di un

tumore che perfori il cranio. Anche in questo caso si verifica una pachimeningite esterna.

2.° Riguardo alla diffusione di un processo flogistico sulla lamina esterna della dura madre, ha un gran valore la *carie dell'osso petroso.*

Per la frequenza relativa della carie dell'osso petroso, e pel fatto che la diffusione del processo sulla lamina esterna della dura madre può avvenire per molte vie, si ha che tale affezione rappresenta una delle cause più frequenti della pachimeningite esterna. Anche la carie dell'osso etmoide e delle altre ossa del cranio può esser causa di pachimeningite.

Pare che processi flogistici decorrenti nella superficie esterna delle ossa craniche, nonchè nelle parti molli del cuoio capelluto possano determinare una pachimeningite esterna.

Inoltre nei vecchi è frequente un ispessimento della lamina esterna della dura madre, dovuto a iperplasia di connettivo. Ciò può determinare l'aderenza tra questa lamina e le ossa del capo.

Le note anatomiche sono: iperemia iniziale, essudazione, in alcuni casi formazione di connettivo, in altri di pus. Nel primo caso il connettivo neoformato apporta d'ordinario l'aderenza della lamina esterna della dura madre colle ossa del cranio, nel secondo caso il pus determina alterazioni nella dura madre, la quale divien flaccida, si assottiglia e può determinare per questo una diffusione del processo morboso sulle parti sottostanti. Però anche nel caso di formazione di pus, può la superficie della dura madre covrirsi di connettivo neoformato e limitare e circoscrivere così il processo morboso.

Sintomatologia. La sintomatologia della pachimeningite esterna varia molto a seconda dei casi, e mentre alcune volte in mezzo a gravi fenomeni morbosi si determina un esito mortale in uno spazio di tempo relativamente brevissimo, altre volte la malattia può decorrere per un tempo lunghissimo con sintomi così vaghi e indeterminati da non darci il dritto di stabilire con certezza l'esistenza di essa.

Quest'ultimo fatto si verifica specialmente nei vecchi, nei quali ha luogo, siccome ho detto, l'ispessimento della lamina esterna della dura madre.

In generale il quadro morboso varia a seconda del punto ove si sviluppa il focolaio flogistico, e a seconda del volume che esso raggiunge. È chiaro infatti che i fenomeni varieranno moltissimo a seconda il grado della compressione, ed a seconda che questa si verifica in alcune parti o in alcune altre della corteccia cerebrale. Quanto ho detto per lo innanzi mi dispensa di entrare qui in ulteriori particolari.

La *Diagnosi* da quel che ho detto è difficile a farsi, specialmente quando i sintomi non sono molto apparenti. Il momento causale ha un gran valore.

La *prognosi* varia a seconda che il focolaio tende a diffondersi nelle parti sottostanti o no. Riguardo a quest'ultimo fatto deve riguardarsi siccome provvidenziale la formazione di una membrana connettivale che limiti il processo flogistico. Da una prognosi relativamente migliore sono accompagnati quei casi in cui il pus può avere libero scolo all'esterno attraverso l'apertura del cranio fatta dal trauma o dalla ferita.

Cura. — Se la pachimeningite esterna è conseguenza di carie ossea, la cura sarà causale. Se è conseguenza di un trauma, allora nel caso che vi sia ferita aperta, si curerà questa, nel caso che si sia formata una bozza sanguigna, potrà praticarsi la trapanazione del cranio. Ma nell'uno e nell'altro caso la cura di quest'affezione spetta al chirurgo.

PACHIMENINGITE INTERNA.

Questa malattia essendo di natura emorragica va anche conosciuta col nome di pachimeningite emorragica, di ematoma della dura madre. Varie sono le opinioni degli autori sulla genesi di questa malattia, ed alcuni credono che il fatto primario sia l'emorragia, altri una flogosi speciale che in secondo tempo dia luogo allo stravaso di sangue. Recentemente Huguenin, avendo notato che il maggiore spessore dello stravaso trovasi in corrispondenza della gran falce del cervello, lungo il seno longitudinale, e avendo rinvenuto in tutti i casi di ematoma alterazioni diverse nei vasi sanguigni che dalla superficie del cervello penetrano nel senso longitudinale, è venuto alla conclusione che il fatto primario sia rappresentato da un'alterazione delle pareti vasali e che questa determini una facile lacerabilità delle stesse. Quali sieno queste alterazioni, e di quale natura, l'Huguenin ritiene non potersi, nello stato attuale delle nostre conoscenze, decisamente affermare.

Etiologia. — La pachimeningite emorragica può essere la conseguenza di cause svariatissime. E prima di tutto affezioni dello stesso cervello possono essere causa di questa malattia. E così la si è vista negli ultimi periodi dell'emorragia cerebrale, e dei tumori; è stata notata anche nei casi di atrofia senile del cervello, specialmente quando contemporaneamente ha luogo degenerazione ateromatosa dei vasi sanguigni, nonchè nei casi di atrofia conosciuti col nome di demenza paralitica.

Inoltre una causa frequente di questa malattia è l'anemia perniciosa progressiva. Anche nello scorbuto e nella leucemia si sono notati casi di pachimeningite emorragica, però meno frequentemente di quello che avviene per l'anemia perniciosa progressiva. Non siamo in grado di poterci spiegare come abbia origine in questi casi l'affe-

zione meningea. Forse la facilità con la quale nelle suddette malattie si verificano emorragie, e per questo l'alterazione del sangue e delle pareti vasali hanno un gran valore riguardo alla genesi della pachimeningite emorragica.

Le affezioni croniche del pulmone, specialmente la tubercolosi, la pleurite, l'enfisema pulmonare, le bronchiettasie possono essere causa della presente malattia. Il nesso causale si spiega ammettendo che in seguito alla denutrizione degl'infermi, effetto della malattia cronica dell'organo respiratorio, anche il cervello diventi atrofico, e che per la stessa causa la nutrizione dei vasi sanguigni, e quindi anche dei vasi che vanno al seno longitudinale, venga a risentirne. Come momento favorevole agirebbe la stasi venosa che nelle suddette condizioni si verifica.

Anche le affezioni di cuore possono essere annoverate come cause dell'ematoma della dura madre, come pure le nefriti croniche. In entrambi i casi si verificano alterazioni delle pareti vasali e stasi venosa.

Nel tifo addominale e ricorrente, nel reumatismo acuto, durante il decorso degli esantemi acuti, è stato alcune volte notato lo sviluppo di una pachimeningite emorragica. Il nesso causale è quasi completamente sconosciuto.

L'alcoolismo cronico rappresenta una causa frequente dell'ematoma della dura madre, perchè in esso si verifica da una parte atrofia del cervello, e dall'altra degenerazione ateromatosa delle arterie, entrambi momenti favorevoli per la produzione del versamento sanguigno.

Finalmente le lesioni traumatiche possono essere causa di una pachimeningite emorragica.

Anatomia patologica. — Ho già accennato sopra le diverse opinioni intorno alla genesi del versamento, però, considerando che nei primi momenti della malattia non si nota alcun processo flogistico sulla superficie interna della dura madre, siamo indotti a credere che il fatto principale sia l'emorragia.

Difatti nei primi momenti dell'affezione si trova in corrispondenza della volta del cranio uno strato sottilissimo di sangue, e tra questo e la dura madre nessuna neoformazione di vasi sanguigni, come pure la superficie interna di questa non presenta alcuna nota d'infiammazione.

Negli stadii ulteriori dell'affezione il sangue va incontro a tutte quelle metamorfosi, che suole presentare allorquando, fuoriuscito dai vasi, trovasi raccolto in una cavità qualunque del corpo. E così la sostanza colorante ematica, divenuta libera, per diffusione dai corpuscoli rossi del sangue, subisce diverse modificazioni, per effetto delle quali presenta una colorazione prima azzurrognola, poi verdiccia ed in ultimo giallo-d'ocra.

Nel mentre che nei corpuscoli rossi accadono queste metamorfosi, i corpuscoli bianchi anch'essi si modificano, aumentano di volume per aumento della massa protoplasmatica, la quale contemporaneamente divien granulosa. Anche il nucleo di queste cellule si modifica e da rotondo e torbido che era diventa chiaro, ovale, vescicolare , e la sua sostanza nucleare si scinde dal succo nucleare , per guisa che è possibile distinguere la membrana nucleare, i nucleoli, i granuli, i filamenti del nucleo. Queste cellule così modificate son conosciute col nome di cellule epitelioidi.

In stadii più avvanzati queste cellule si allungano alle due loro estremità (fibroblasti), si moltiplicano, si allineano e formano tratti più o meno estesi di tessuto connettivo. Contemporaneamente nel mezzo del tessuto connettivo neoformato ha luogo una neoformazione di vasi, i quali hanno la stessa struttura dei capillari, ma se ne distinguono perchè hanno un volume due a tre volte maggiore.

Si noti che nel mentre accadono queste modificazioni nel primo versamento di sangue, può aver luogo un nuovo versamento, per guisa che è possibile, ripetendosi parecchie volte questo fatto, rinvenire parecchie membrane le quali presentino ciascuna un diverso stadio di modificazione.

Sintomatologia. — Non è possibile di questa malattia dare una esatta descrizione, perchè i sintomi variano moltissimo. E difatti da quel che abbiamo detto risulta che può il versamento di sangue accadere una sol volta o ripetersi parecchie volte, notandosi per questo una gran diversità nel quadro morboso. Si aggiunga che i fenomeni variano variando la quantità del sangue stravasato, la località dello stesso, le alterazioni che precedentemente si sono verificate nel cervello, la diversa eccitabilità degli individui, e si concluderà che questa malattia può nei varii casi presentare modificazioni rilevantissime.

Prima di tutto può il versamento essere tanto scarso da non apportare sintomi rilevanti, e, in questi casi, all'autopsia troviamo ematomi mentre durante la vita non se n'era neppure sospettata l'esistenza. Ciò può accadere o quando il versamento è stato poco copioso, siccome ho detto, o quando per l'atrofia del cervello, come trovasi nella demenza paralitica, i fenomeni di compressione, pure essendo copioso il versamento sanguigno, non possono verificarsi.

Però nel maggior numero dei casi la malattia insorge bruscamente e con un attacco simile all'*ictus apoplecticus.* Questo nei casi gravi non si dilegua e conduce l'infermo alla tomba.

I sintomi che caratterizzano la pachimeningite interna dipendono alcuni dalla compressione generale del cervello, altri da compressione esercitata su speciali regioni.

Fra i fenomeni indicanti una compressione generale va riportata la perdita della coscienza. Essa nella pachimeningite emorragica

alcune volte è completa tanto da aversi il *coma*, altre volte non si nota che uno stato di sonnolenza o di stupore dello infermo. Ordinariamente i fenomeni di depressione sono preceduti per lo spazio di una a due ore dai fenomeni di eccitamento.

Inoltre la *cefalalgia* va anche ricordata tra i sintomi che primi appaiono in questa malattia. Nella cefalalgia sintomatica della pachimeningite interna, il dolore è gravativo, e come un continuo martellare al capo, e sta in diretto rapporto colla compressione, tanto che se il versamento è scarso e se coincide l'atrofia cerebrale, esso può essere lievissimo. La sede del dolore può alcune volte corrispondere alla sede dell'ematoma.

Il terzo sintoma caratteristico di questa malattia, e che insieme agli altri due sopra ricordati può riuscire di gran giovamento nella diagnosi, è il restringimento della pupilla, accompagnato ad un difetto di reazione delle medesime. Notisi che nel decorso ulteriore della malattia al restringimento suole seguire la dilatazione delle pupille.

Inoltre alcune volte si verificano vomiti.

Tra i sintomi che dipendono da una compressione di speciali località vanno ricordate le convulsioni cloniche o le contratture di parti più o meno estese del corpo. È chiaro che per la vicinanza dei centri cortico-motori, questi fatti dipendono da uno stato irritativo degli stessi. In uno stadio più avvanzato della malattia ai fatti irritativi seguono i fenomeni paralitici della sfera motoria, e quei muscoli che per lo innanzi si presentavano contratti, vanno incontro a paresi o a paralisi completa. Se non che può la diminuzione e la scomparsa della motilità accadere nei primi momenti della malattia senza essere preceduti dai fenomeni irritativi sopra detti. Naturalmente se questi fenomeni debbono la loro causa alla presenza dell'ematoma, ed alla compressione esercitata dallo stesso sulle zone motrici corticali, è chiaro che essi varieranno non solo col variare il volume del sangue versato, ma anche col variare il volume del cervello.

Quel che ho detto nella lezione sulla emorragia cerebrale sulle localizzazioni della corteccia, mi dispensa qui da ulteriori particolari. Ricordo solo che, se la compressione si effettua in corrispondenza della regione della 3ª circonvoluzione frontale di sinistra e dell'*insula*, insorgono *disturbi afasici*.

La sensibilità ordinariamente resta inalterata.

Nei casi in cui la malattia non è rapidamente mortale, all'insulto iniziale segue un periodo in cui questi fenomeni si presentano in un grado più o meno rilevante.

In alcuni casi può darsi che essi si dileguano e la malattia volga a guarigione. Ciò si verifica quando il versamento è modico e quando

è stato riassorbito. Ordinariamente però al primo versamento segue un secondo che, essendo accompagnato dagli stessi fenomeni sopra detti, sarà causa di una recrudescenza dei sintomi iniziali di questa malattia che erano già andati scemando d'intensità. Questo fatto può verificarsi parecchie volte, e ciò è caratteristico della pachimeningite interna.

La *diagnosi* non rare volte è difficile a farsi. Pure tenendo presenti i *momenti etiologici*, i caratteri che contraddistinguono l'insulto apopletico sintomatico della pachimeningite interna, e che già ho detto, tenendo presenti i fatti irritativi e paralitici della sfera motoria, può la diagnosi alcune volte riuscir facile. Notisi che nell'emorragia cerebrale l'insulto è più brusco, e più spesso esso è accompagnato da paralisi del facciale: invece nella pachimeningite interna l'insulto è preceduto spesso da altri sintomi e la paralisi del facciale suole verificarsi meno spesso. Inoltre le convulsioni e le contratture sono più frequenti nell' emorragia meningea che nella cerebrale.

Quando i sintomi ritornano ad accessi, siccome si verifica allorquando si succedono parecchie volte le emorragie meningee, l' andamento speciale della malattia, dirò accessionale, ha un grande valore diagnostico.

Cura. Poco o nulla valgono contro questa malattia i mezzi terapeutici. Nei primi momenti della malattia si ricorrerà al ghiaccio, alle sottrazioni locali di sangue, ai rivulsivi, seguendo le regole dettate a proposito dell'emorragia cerebrale. Nel decorso ulteriore della malattia si raccomanderà agli infermi il riposo del corpo e della mente. Si eviteranno i pasti abbondanti, i liquori spiritosi. Le paralisi saranno curate a quel modo che per lo innanzi parecchie volte ho detto.

L' uso del joduro di potassio, per promuovere l'assorbimento del sangue estravasato, è di poca o nessuna utilità.

LEZIONE XXXIX.

MENINGITE PURULENTA.

Con questa denominazione viene indicata l'infiammazione della pia madre e del foglietto viscerale dell'aracnoide, determinata da diffusione del processo morboso dalle parti vicine, o da metastasi. Essa ha ricevuto anche il nome di meningite della convessità. Però questa denominazione non è esatta, potendo la flogosi invadere, sebbene in casi rarissimi, anche la base del cervello.

Questa malattia è stata anche chiamata col nome di meningite acuta, ma pel fatto che essa può avere anche un decorso cronico, preferisco il nome di meningite purulenta.

L'infiammazione della pia madre può essere acuta o cronica, primitiva, sintomatica, secondaria e consecutiva. D'ordinario però la malattia è secondaria ad un processo infettivo. A misura che si studia meglio quest'affezione, si veggono moltiplicare gli esempî della meningite secondaria ed infettiva. Anche quando l'affezione è primitiva per un trauma, per un'insolazione, ecc., il trauma ed il colpo di sole hanno forse favorito lo sviluppo della malattia; ma non ne sono stati la causa determinante. A comprendere lo sviluppo di un processo suppurativo nelle meningi bisogna ammettere l'azione di un principio infettante. Per questo motivo oggidì molti annoverano la meningite fra le malattie infettive. E ritengono che tanto la forma sporadica quanto l'epidemica — meningite cerebro spinale epidemica — sono prodotte dalla stessa causa infettante e cioè da uno speciale schizomicete.

La meningite alcune volte è primitiva, anzi può un individuo esser colto da essa nella pienezza della sua salute, senza che di ciò potessimo darci alcuna spiegazione. In questi ultimi giorni ho visto in compagnia del D.r Catelli, maggiore medico, un giovane uffiziale che, senza causa alcuna, è stato colto da meningite. Forse questo individuo vi era predisposto dalla infezione sifilitica.

Altre volte la meningite è primitiva, ma ne riconosciamo la causa. Difatti può una lesione traumatica delle ossa del cranio determinare in queste una flogosi acuta, la quale è a sua volta causa della meningite.

Però può la flogosi delle ossa craniche esser determinata anche

da scrofolosi e più specialmente da sifilide. È noto che le sedi predilette dell'osteite gommosa sifilitica sono le ossa frontali e le parietali.

Inoltre le affezioni dell'orecchio rappresentano una causa frequentissima di meningite; e tra esse ricordo specialmente l'otite media ed interna, la carie del timpano. La diffusione del processo flogistico più frequentemente accade per mezzo delle parti superiori della cavità del timpano. Difatti essa, essendo costituita da una sottilissima lamella ossea, può essere prestamente corrosa dalla carie, e rappresenta una facile via per cui il pus, che trovasi raccolto nell'interno della cavità del timpano, possa venire a contatto delle meningi cerebrali. Anche il nervo acustico ed il facciale (Hoffmann) possono per mezzo delle loro guaine, diffondere il processo morboso, come lo possono anche i vasi sanguigni, specialmente quelli che attraversano la fessura petroso squamosa.

Inoltre la suppurazione del globo oculare può, per diffusione di processo lungo il nervo ottico, esser causa di meningite purulenta.

Anche la fusione purulenta di trombi formatisi nei seni cerebrali può dar luogo allo sviluppo di una meningite.

Inoltre possono gli ascessi cerebrali aprirsi nelle meningi e dar luogo allo sviluppo di una meningite purulenta, come pure i tumori possono per la loro presenza determinare un processo flogistico nella pia meninge. Io ho veduto però morire di meningite acuta un individuo che soffriva un furuncolo al capo.

Si citano alcuni casi di meningiti sviluppatisi in seguito ad erespela del cuoio capelluto, a carbonchio della faccia, del collo. Però questo nesso causale è abbastanza raro, tanto che da alcuni autori vien messo in dubbio.

Oltre a questi casi di meningiti verificatesi per diffusione diretta del processo flogistico dalle parti limitrofe sulle meningi cerebrali, v'hanno altri in cui la infezione deriva da una regione più o meno lontana del corpo. Non sempre è possibile precisare la via che l'infezione percorre per giungere fino alle meningi; è probabile però che nel maggior numero dei casi trattisi di un trasporto attraverso la corrente sanguigna.

E così la pulmonite crupale, specialmente al periodo dell'infiltrazione purulenta, può esser causa di meningite purulenta; come pure l'endocardite alcune volte, sebbene raramente, può esser causa della stessa affezione meningea.

Inoltre in alcuni casi è stato osservata la meningite purulenta durante il decorso del reumatismo articolare acuto.

Il nesso causale alcune volte è dato da una possibile endocardite intermedia; altre volte questa manca ed allora esso ci è completamente sconosciuto, se non si vuole ammettere quanto risulta ora

da numerose ricerche, e cioè che il reumatismo articolare acuto è malattia da infezione.

Anche durante il decorso della pioemia, della setticoemia, del tifo addominale può verificarsi la meningite purulenta.

Anatomia patologica. Le note anatomiche variano a seconda della causa che ha dato origine alla meningite.

La varietà dipende dalla sede e dalla diffusione del processo, perchè varia del pari è la sede dell' affezione primaria o quella dove ha agito il trauma. Se non che per la frequenza dei casi consecutivi a carie dell' osso petroso, si ha che molto spesso la flogosi risiede nelle vicinanze di questo osso, donde può estendersi a tutta la convessità di un lato, ed anche a quella del lato opposto. In questi casi spesso si nota un versamento di liquido nei ventricoli cerebrali. La base anatomica della meningite è costituita da una infiltrazione della pia meninge, determinata, siccome abbiamo visto per altre infiammazioni, da emigrazione dello strato marginale dei corpuscoli bianchi, e da metamorfosi purulenta dei leucociti emigrati. Ciò si verifica tanto nei vasi della pia madre che in quelli della corteccia cerebrale, mentre le cellule ganglionari non presentano alterazioni rilevanti. Altre volte poi il cervello presenta alterazioni evidentissime.

È frequente un appiattamento delle circonvoluzioni che trovasi alla superficie del cervello.

Sintomatologia. Considerando il diverso grado d'intensità che la meningite può avere, considerando le svariate cause che possono determinarla, le quali tutte complicano più o meno il quadro morboso, si vede quanto diverso debba essere questo nella malattia di cui si discorre, e come non si possa di essa dare una descrizione unica e generale. E così alcune volte la malattia colpisce un individuo nella pienezza della sua salute, esordisce di botto con sintomi allarmanti ed ha una breve durata ; altre volte la meningite si verifica in un individuo già affetto da altra malattia, da pulmonite per esempio, da piemia, ed allora i sintomi che dipendono da queste ultime malattie possono essere così gravi da mascherare internamente od in parte quelli dipendenti dalla meningite. In altri casi, finalmente, la meningite è preceduta da sintomi cerebrali più o meno marcati. Ciò specialmente si verifica quando essa è conseguenza di carie dell'osso petroso, perchè in questi casi, ordinariamente, è per la prima colpita la dura madre, siccome la più vicina all'osso affetto. Anzi può un processo flogistico cronico di questa meninge dare una neoformazione connettivale che impedisca la diffusione della flogosi. Però più frequentemente la flogosi si diffonde sulla pia madre ed allora ai sintomi dipendenti dalla pachimeningite purulenta, verificatasi dapprima, si aggiungeranno quelli dipendenti dalla infiammazione puru-

lenta della pia meninge verificatasi in periodo ulteriore e per diffusione di processo.

Naturalmente descriverò in questo luogo i casi tipici di meningite, lasciando stare quelli che per la consistenza di altra affezione, offrono un quadro sintomatico molto complesso.

Nel decorso della meningite purulenta possono chiaramente distinguersi due periodi: 1° periodo di eccitazione; 2° periodo di depressione.

1.° *Periodo di eccitazione.* Nella gran maggioranza dei casi l'inizio è brusco ed il primo sintomo che appare sulla scena è la cefalalgia. Contemporaneamente o poco dopo insorge una violenta febbre preceduta, alcune volte sì, alcune altre no, da brivido febbrile che può essere unico o multiplo. Nei bambini frequentemente si verificano convulsioni.

La *temperatura* si eleva rapidamente e raggiunge ben presto 39° a 40°, e si mantiene a questa altezza per tutta la durata della malattia. Nei casi che terminano colla morte (casi che sfortunatamente sono frequentissimi a verificarsi), si ha, negli ultimi periodi della vita un rapido abbassamento della temperatura. In contrapposto a questi v' hanno altri casi, in cui accanto ad un decorso relativamente lungo della malattia la temperatura si eleva poco o nulla. Il *polso* si presenta diversamente modificato. Finchè non si verifica compressione del cervello esso è, corrispondentemente alla temperatura, accelerato ; chè se si verifichi compressione del cervello, il polso si presenta notevolmente ritardato.

La *cefalalgia* anche è un sintoma caratteristico della meningite. Essa può avere un diverso grado d'intensità, ed alcune volte è tollerabile, alcune altre strappa dagli infermi grida e gemiti. Il dolore è continuo, e può alcune volte presentare ad intervalli dei periodi di esacerbazioni.

Un altro sintoma costante della meningite è il *vomito;* esso sul principio è alimentare, poi bilioso.

Oltre alla febbre, alla cefalalgia, al vomito, si osserva un altro sintoma che quasi mai manca ed è il *delirio.* In verità può l'alterazione della sfera psichica non raggiungere il grado di vero delirio , ma consistere semplicemente in uno stato di sovreccitamento, di esaltazione. Altre volte poi l'infermo perde completamente la coscienza del suo stato, non risponde più alle domande che gli si rivolgono, alcune volte crede di vedere animali e di essere da questi perseguitato, alcune altre fischia o canta.

Oltre questi quattro sintomi, che per la loro frequenza debbono considerarsi di primo ordine, molti altri possono verificarsi e che qui brevemente ricorderò.

Molti ammalati, in cui la flogosi della pia meninge si diffonde anche a quella parte di questa membrana che trovasi in corrispondenza

della porzione cervicale del midollo, presentano *rigidità dei muscoli della nuca*. E siccome questa diffusione è comunissima, così la rigidità della nuca è uno dei fenomeni più caratteristici ed importanti. Gl'infermi stanno col collo rigido e sopratutto non possono piegare il capo in avanti.

Inoltre in alcuni casi notasi il *trisma* ed un digrignamento dei denti, che raggiunge una spaventevole intensità.

Possono anche verificarsi alterazioni motorie nel distretto del nervo facciale, le quali in sul principio consistono in contrazioni cloniche di questo nervo. Lo stesso alcune volte si verifica nel distretto dei nervi cranici. Contrazioni cloniche possono anche invadere uno o entrambi gli arti superiori, estendersi perfino, ma ciò in qualche caso solamente, agli arti inferiori.

È da notarsi una ostinata costipazione del ventre, il quale, di più, si mostra avvallato.

Dal lato della sensibilità possiamo notare una iperestesia di tutte le parti molli ed anche delle ossa e delle articolazioni.

Le pupille si presentano ristrette, e reagiscono poco all'influenza della luce.

Periodo di depressione. Come nel primo periodo abbiamo notato fenomeni irritativi così della sfera motoria che della sfera sensitiva, così in questo noteremo fenomeni paralitici tanto dell'una che dell'altra sfera.

E così le contratture sopra notate scompaiono, scompaiono del pari le convulsioni nel distretto del nervo facciale, ed a quelle ed a queste succede la paralisi. Così pure l'iperestesia cede il posto all'anestesia. Anche da parte dei fenomeni psichici notasi un cangiamento per guisa che all'agitazione rumorosa, al delirio succede la sonnolenza, il sopore, il coma.

La morte avviene per paralisi del midollo allungato, dovuta a diffusione del processo flogistico sulla meninge che covre questa porzione del sistema nervoso cerebro-spinale.

La *Diagnosi*, siccome già ho detto, non può sempre farsi in modo sicuro. Difatti in non pochi casi di meningiti verificatesi nel decorso di un' eresipela del capo o di una endocardite ulcerosa, il pratico può trovarsi impacciato a dare il suo giudizio diagnostico, E così in quella possiamo notare disturbi cerebrali, dovuti non ad altro che ad elevata temperatura o ad infezione del sangue, e che ciò non ostante possono simulare una meningite; in questa possono verificarsi frequenti infarti emorragici della corteccia cerebrale, i quali possono, coi sintomi che son proprii ad essi, fare a torto pensare ad una probabile meningite.

D'altra parte poi, quando l'elevazione della temperatura, la cefalalgia, i vomiti, il delirio, le alterazioni della motilità sopra riferite,

si verificano tutte, quando per di più esiste il momento causale della meningite, poniamo un trauma, un' affezione dell'occhio, allora la diagnosi può farsi in modo sicuro.

È possibile uno scambio tra la meningite purulenta e la trombosi dei seni cerebrali; ed anzi considerando che in molti casi di meningiti si verifica anche trombosi dei seni, che in molti casi di trombosi hanno luogo alterazioni circolatorie nelle meningi, si vede come molti sintomi sono comuni ad entrambe queste affezioni. È per questo che alcune volte riesce difficile il precisare se si tratti di una trombosi dei seni o di una meningite purulenta. Pure se si notano disturbi nella circolazione venosa del collo, se, poniamo, una giugulare è più piena dell'altra, se insorgono edemi circoscritti nelle parti molli del capo, se si notano segni manifesti di infezione piemica, faremo diagnosi di trombosi dei seni cerebrali.

Il tifo si distingue dalla meningite purulenta per l'inizio che è più lento in esso, per la cefalalgia che è meno intensa, per le macchie di roseola che frequentemente in esso si verificano, pel tumore splenico, per la diarrea e pel gorgoglio nella fossa ileocecale; fenomeni tutti che mancano nei casi di meningite purulenta, che invece presenta altri fatti speciali oltre quelli accennati, e cioè la rigidità della nuca, l'iperestesia cutanea, la rachialgia, ec.

La diagnosi differenziale tra la meningite purulenta e gli esantemi, quando questi sono giunti allo stadio dell'eruzione cutanea, non presenta difficoltà di sorta.

Bisogna esser cauti nel pronunziarsi sul principio della malattia, perchè tanto quella che questi possono esordire con febbre violenta e con movimenti convulsivi. Pure per alcuni esantemi, come per la scarlattina, il notare l'angina caratteristica, per tutti poi, il decorrere epidemico, sono criterii, che alcune volte, valgono a stabilire una giusta diagnosi.

La diagnosi differenziale tra la meningite purulenta e la tubercolosi meningea sarà trattata nella prossima lezione, quando parlerò di quest'ultima.

La *prognosi* è gravissima perchè questa malattia con un andamento continuamente progressivo, conduce, in quasi tutti i casi, l'infermo alla tomba; e se per lo scomparire che fanno i sintomi allarmanti dello stadio di eccitazione, i parenti dello infermo credono di vedere una miglioria ed uno stadio di regressione del male, il medico purnonostante riconoscerà anche in ciò l'andamento progressivo della malattia e convalida sempre più il suo pronostico sfavorevole.

La *durata* della malattia è molto variabile. D'ordinario è breve ed è solo di alcuni giorni. Altre volte si estende per 5 a 6 settimane presentando aggravamenti e miglioramenti, che fanno concepire false speranze.

Cura. La cura profilattica in questa malattia ha un gran valore, ed essa ben condotta può, curando l'affezione dell'orecchio, evitare lo sviluppo di una malattia che più tardi riuscirà ostinata a tutti i mezzi terapeutici.

Una volta sviluppata la meningite, ricorreremo in modo energico agli antiflogistici. Applicheremo la vescica di ghiaccio, le mignatte alle tempie o ai processi mastoidei, e se lo stato generale dell' infermo lo permette, praticheremo il salasso. Però il salasso dovrà farsi con molta riserva e quantunque il beneficio ricavato dall' infermo talvolta sia grande (siccome d'ordinario si verifica quando è ragionevolmente consigliato), pure esso non dovrà ripetersi. Difatti mentre il beneficio ora notato è passaggiero, si ha, per la perdita di sangue uno sciupo dannoso di forza.

È stato vantato ancora l' uso del joduro e del bromuro di potassio ad alte dosi. Col bromuro il Tomaselli ha guarito recentemente due infermi con meningite cerebro-spinale epidemica.

Se il delirio è imponente, consiglieremo la morfina, per iniezioni sottocutanee, l'idrato di cloralio, per clisteri (3-5 grammi), il bromuro di potassio o di sodio.

Contro la febbre è stato adoperato il chinino, l'acido salicilico, i quali non sempre hanno risposto allo scopo del pratico.

Per combattere l'elevata temperatura non v' ha di meglio che il bagno freddo, adoperato però con tutte quelle cautele che lo stato grave di simili infermi ragionevolmente richiede.

Nello stadio di depressione si consigliano con vantaggio i rivulsivi cutanei, tra i quali preferiremo i senapismi, i vescicanti, le carte senapate, le frizioni con olio di croton.

Se lo stato comatoso si protrae troppo a lungo da far pericolare l'infermo per effetto dell'inanizione, a cui esso, per l'impossibilità di deglutire, va incontro, allora ricorreremo ai clisteri nutritivi.

LEZIONE XL.

TUBERCOLOSI MENINGEA.

Sotto il nome di meningite basilare, di idrocefalo acuto, si è descritta un'affezione particolare delle meningi, e cioè la *tubercolosi meningea.*

Fo notare, però, che non sono sinonime le due denominazioni: meningite basale e tubercolosi meningea, perchè la tubercolosi meningea, non sempre si limita alla base. Come pure non è indifferente chiamare questa malattia coll'altra denominazione di idrocefalo acuto, perchè alcune volte questo manca nella tubercolosi meningea; ed è erronea infatti l'opinione degli antichi autori, i quali davano al versamento di siero nei ventricoli una grande importanza più che a qualunque altra lesione, che nella tubercolosi meningea si verifica. E neanche è esatta la denominazione di meningite tubercolare, quantunque la meningite esista sempre, ora più, ora meno manifesta, perchè se volessimo indicare le complicazioni che si associano alla tubercolosi meningea, dovremmo oltre alla meningite, tener conto anche dell'encefalite. Quindi abbandono queste varie denominazioni date a tale malattia, e mi limito a chiamarla col nome speciale di tubercolosi meningea.

Una meningite però, limitata esclusivamente alla base, con tutta probabilità è sempre di natura tubercolare. È morto recentemente nella 1ª Clinica Medica, da me diretta, un infermo con meningite alla base. Alla necroscopia non si trovarono tubercoli. Però il sangue dell'infermo, inoculato alle cavie, produsse tubercolosi. Inoltre l'esame microscopico dell'essudato mostrò la presenza del bacillo tubercolare.

Etiologia. — La tubercolosi meningea attacca più facilmente i fanciulli, e specialmente verso i 2 e i 7 anni. Al di sotto dei due anni la tubercolosi meningea è rara, come pure è rara al di là degli 11 anni; diventa ancora più rara nell'età adulta, e nei vecchi si fa rarissima. La tubercolosi meningea è più frequente nell'uomo che nelle donne; però al di là dei 15 anni la differenza tra i due sessi è molto piccola.

La tubercolosi meningea si verifica in quelle condizioni in cui si sviluppa la tubercolosi in genere e quindi possiamo ritenere, come cause di essa, la debolezza generale e l'influenza ereditaria.

Ed infatti vi sono famiglie in cui è frequentissima a verificarsi la tubercolosi meningea, così come in altre è frequentissima la tubercolosi in genere.

Anche la scrofolosi ha grandissima influenza nello sviluppo della tubercolosi meningea. Non è necessario che vi sieno glandole ingrossate o che esistano lesioni macroscopiche, basta solo che nell'individuo vi sia poca tendenza al risolvimento dei processi flogistici, che nello stesso ogni essudato più che al riassorbimento tenda a metamorfosi regressiva, basta in una parola che si riconosca l'abito scrofoloso, perchè si possa stabilire in esso un momento etiologico comunissimo della tubercolosi meningea. Ed a questo riguardo fo notare ancora una volta che la tubercolosi e la scrofolosi non sono due malattie distinte e che anzi gli ultimi studi identificano queste due malattie. Una pruova pratica si può rilevare dal fatto che negli animali che presentano costituzione molle ed in cui con facilità si hanno prodotti caseosi, come i conigli, le cavie ed un po' meno le vacche, molto facilmente si ha lo sviluppo della tubercolosi; e in questi animali non ho mai inoculato la tubercolosi senza notare lo sviluppo del tubercolo. La differenza tra la scrofolosi e la tubercolosi, consiste nella localizzazione del processo morboso, poichè la prima predilige a preferenza le vie linfatiche, l'altra il pulmone.

Un'altra differenza tra queste due malattie sta nell'età dell'infermo, perchè la scrofola attacca specialmente i bambini e i soggetti molto giovani, e la tubercolosi predilige gl' individui nell' epoca del loro sviluppo. Ma la natura delle due malattie è la stessa; la stessa struttura anatomica troviamo nel tubercolo e nelle lesioni scrofolose, ed in quest'ultime si rinvengono perfino quelle forme bacillari che dal Koch sono state trovate nel tubercolo e nell'espettorato dei tisici.

La tubercolosi meningea può svilupparsi in un modo primitivo, e cioè possiamo trovare alla necroscopia la lesione della pia madre, senza riconoscere alterazioni di sorta in altri punti del corpo. Però questi casi di tubercolosi meningea primitiva della pia madre sono rarissimi, ed esaminando accuratamente i cadaveri di tali individui, se non troviamo forme tubercolotiche caratteristiche nel pulmone, troveremo masse caseose in altri tessuti, e per es. nell'apparecchio genitale, nell' intestino, etc. L'esistenza di queste masse caseose di natura tubercolare, ci spiega benissimo lo sviluppo del tubercolo nelle meningi. Rarissime volte troviamo il tubercolo primitivo nelle meningi, ed anzi son convinto che quando l'esame potrà essere più accurato, anche questi pochi casi di tubercolosi meningea primitiva spariranno dalle statistiche. Ed infatti il tubercolo, come ho avuto occasione di esperimentare specialmente in quest'anno, si produce quasi sempre per infezione locale e giammai per infezione generale

primitiva. È inconcepibile, infatti, che il bacillo della tubercolosi vada direttamente alle meningi, attraversando tutta la massa del sangue senza cagionar processi morbosi in altri organi.

D'ordinario la tubercolosi meningea è secondaria, e quasi sempre esiste associata alla tubercolosi pulmonare. In ogni modo il principio tubercolare entra d'ordinario coll'aria che noi respiriamo e se trova il terreno adatto, come la costituzione debole, attecchisce e si sviluppa. Tale principio tubercolare si trova specialmente nell'escreato dei tisici; ebbene di tutte le persone che assistono i tisici, poche presentano la tubercolosi, e sono appunto quelle che hanno una costituzione debole.

Gli ammalati di tubercolosi pulmonare, più sono giovani, e più facilmente presentano la tubercolosi meningea. Da ciò che ho detto risulta che la causa prima e vera della tubercolosi meningea è l'esistenza del principio tubercolare nel corpo e più specialmente nel pulmone. Ora aggiungo che lo sviluppo della tubercolosi meningea sembra esser coadiuvato da cause accidentali. Queste cause sono: l'età, i traumi che agiscono sul capo, le insolazioni. Nei bambini lo sviluppo della tubercolosi meningea vien favorito dalle alterazioni della dentizione, da diarree ostinate.

A questo riguardo aggiungo che si son visti tisici presentare la tubercolosi meningea in seguito di lavori mentali eccessivi. Anche l' ubriachezza, chiamando un abnorme afflusso di sangue al cervello può favorire lo sviluppo della tubercolosi meningea; come lo può anche una cattiva nutrizione. Ed il fatto, che nelle grandi città questa malattia è più frequente, dipende appunto dalla cattiva nutrizione causata dai cibi malsani, de'quali più comunemente gli abitanti di esse fanno uso.

Anatomia patologica. — Per ciò che riguarda le note anatomo-patologiche, s' incontrano nei vari casi grandi varietà. Alcune volte la pia madre sembra immune da tubercoli, e ricordo la gran difficoltà incontrata da me, nel riconoscere l'esistenza dei tubercoli localizzati sulle meningi di alcuni cadaveri appartenenti ad individui che durante la vita presentavano fenomeni evidenti di tubercolosi meningea. In questi casi si potrà staccare la pia madre dal cervello e vedendola di trasparenza, più facilmente si potranno riconoscere quei piccoli punti bianchi che rappresentano le granulazioni tubercolari. E questi punti sono di numero variabilissimo ; alcune volte sono pochi e sparsi, altre volte sono innumerevoli. Anche la grandezza di queste granulazioni tubercolari varia moltissimo ed alcune volte non superano la grandezza di 1 mm., di un uovo di rana; altre volte raggiungono quella di un pisello e perfino di una fava.

Ogni nodulo tubercolare, finanche il così detto tubercolo miliare, grosso appena quanto un granello di miglio, risulta, siccome ha

osservato il Virchow, dall' agglomerazione di molti tubercoli. Esaminando al microscopio questi nodi tubercolari, alcune volte troviamo la forma fibrosa, altre volte la forma cellulare.

Esaminando gli elementi anatomici cellulari, troviamo una od anche più cellule giganti con protoplasma molto granuloso, con parecchi nuclei ovali, vescicolari, nell' interno dei quali si osservano molti nucleoli. Queste occupano generalmente la parte centrale del tubercolo.

Oltre a queste cellule giganti, troviamo delle cellule protoplasmatiche rotonde o polimorfe, con uno o più nuclei. Nel tubercolo cerebrale, come nel tubercolo in generale, non troviamo vasi: esso ha sede sul vase e se qualche volta si vedono nell'interno di qualche grosso tubercolo decorrere vasi sanguigni si deve ammettere, siccome è difatti, che il tubercolo si sia formato all'intorno dei vasi, i quali preesistevano alla neoformazione dei noduli tubercolari. Nell'ulteriore decorso della malattia , poichè il tubercolo ha raggiunto un certo grado di sviluppo, si arresta, subisce metamorfosi regressive, una vera necrosi da coagulamento, si caseifica, muore. E questa metamorfosi incomincia dall'interno, e man mano si propaga alla superficie del tubercolo, dando luogo alla produzione di una sostanza giallognola, caseosa.

Ciò che è importante, è il modo come si comportano le parti vicine, come le meningi e il cervello stesso. Le meningi non tollerano la presenza del tubercolo, ed esiste sempre, da parte di esse, una reazione infiammatoria. Questa reazione può essere minima ed allora si ha propriamente la tubercolosi meningea. Altre volte, però, la reazione può essere considerevole e tanto da rappresentare essa il fatto più saliente, lasciando ai tubercoli un'importanza secondaria; in questo caso molti autori dicono trattarsi di meningite tubercolare. Ma non è la meningite che genera il tubercolo, invece il tubercolo che costantemente si verifica al principio e che produce l'infiammazione delle meningi, e quindi il nome di tale malattia è tubercolosi meningea.

La meningite può essere circoscritta o diffusa. La troviamo spesso alla base appunto perchè alla base troviamo un maggior numero di tubercoli. Questi si presentano in maggior numero nelle vicinanze dell'arteria cerebrale media, e quindi nella scissura di Silvio nonchè in vicinanza del chiasma e dei nervi ottici. Molti tubercoli si rinvengono anche tra i peduncoli cerebrali in corrispondenza del ponte di Varolio. Ed è in queste parti appunto che staccando la pia madre noteremo di prevalenza i tubercoli, come pure in questi punti essa facilmente mostrasi infiammata. I vasi della pia madre alcune volte sono dilatati e vi troviamo delle ecchimosi ; altre volte i vasi sono impiccioliti. La ragione di questa differenza sta in ciò, che alcune

volte l'idrocefalo è considerevole, altre volte è scarso. Quando l'idrocefalo è considerevole, ha luogo man mano che si versa il liquido una pressione sempre maggiore sui vasi, i quali dilatati in un primo tempo, si mostreranno poi impiccioliti. Intorno ai vasi troviamo un essudato che dapprima è bianco, ma può modificarsi ed assumere un colorito grigiastro e perfino verdognolo.

L'infiammazione delle meningi, dalla base si estende sempre più, per guisa che poi attacca anche la parte superiore, mostrandosi come meningite della convessità. È difficile che la tubercolosi meningea attacchi prima la convessità; d'ordinario è a preferenza od esclusivamente basilare. Quando attaccal a convessità, si può sicuramente pensare che il processo flogistico siasi propagato dalla base.

Insieme con queste infiammazioni delle meningi, si ha un versamento sieroso; il quale si verifica nei ventricoli laterali, in gran quantità eziandio nel corno inferiore. Questo versamento può estendersi anche nel ventricolo mediano, e dilatando l'acquedotto di Silvio invadere il quarto ventricolo, per guisa che nei casi gravi, in cui la malattia ha avuto il tempo di svolgersi, troviamo tutti i ventricoli dilatati, donde il nome di idrocefalo interno, idrocefalo acuto. In questi casi ai tempi di Condé e Papavoine, quando neanche si conosceva l'esistenza delle granulazioni tubercolari, la malattia veniva diagnosticata per idrocefalo.

Alcune volte l'idrocefalo manca e secondo la statistica del Seitz esso si verifica nel 25 per 0[0 dei casi, e secondo Huguenin solamente nel 18 0[0. In conclusione possiamo dire verificarsi in un quinto dei casi di tubercolosi meningea.

La quantità del liquido è variabile ed alcune volte è considerevole, altre volte scarsissima. Il suo colorito è sieroso ed alquanto torbido. Esaminato al microscopio mostra delle cellule endoteliali, dei leucociti, ed alcune volte anche dei globuli rossi, i quali possono provenire, sia per emorragia, sia per diapedesi, dai vasi della tela coroidea. Quando il liquido contiene delle emasie, presenta un colorito più o meno roseo, potendo perfino essere emorragico. In questi casi i globuli rossi hanno conservato la loro struttura anatomica e sono quindi riconoscibili al microscopio. Inoltre nel liquido possiamo anche trovare delle goccioline adipose, delle granulazioni.

Per la pressione esercitata dal liquido nell'interno dei ventricoli, le pareti di questi si dilatano e quindi il corpo calloso, ed anche le superficie del talamo ottico e del corpo striato si rammolliscono. Quindi è che con l'idrocefalo può aversi il rammollimento cerebrale; questo però in gran parte è un fatto cadaverico. Ma la scienza possiede indizî coll'aiuto dei quali si può diagnosticare che durante la vita, si verifica realmente un certo grado di rammollimento cerebrale di natura infiammatoria. Secondo Chantemesse tutto il quadro sin-

tomatico della meningite deve essere riferito a placche di meningo-encefalite corticale. Le lesioni corrispondono a quelle di un'encefalite subacuta.

I vasi del cervello possono trovarsi trombizzati e spesso su di essi notansi dei tubercoli disseminati. Inoltre la superficie centrale alcune volte presentasi rammollita, infiltrata di leucociti e spesso si veggono delle ecchimosi.

In conclusione il cervello e specialmente la sua parte corticale ci mostra la presenza di tubercoli o di essudati infiammatorii ed emorragici, dandoci così la spiegazione di molti fenomeni che si verificano in questa malattia.

Sintomatologia. — La sintomatologia della tubercolosi meningea è varia, e ciò dipende dal diverso grado della lesione nonchè dalle diverse complicazioni, che, come ho detto, possono verificarsi in questa malattia. È evidente che se esiste una meningite considerevole il quadro sintomatico dovrà essere molto differente da quello che si noterebbe, se l'infiammazione delle meningi non avesse luogo.

Nei casi in cui la malattia si limita all'esistenza dei tubercoli, i fenomeni saranno più subdoli: però, potendo questi alcune volte raggiungere il volume di una fava e perfino di una noce, potranno agire non altrimenti che come piccoli tumori., e dare quei sintomi che abbiamo notato a proposito di questi. Così pure; se la lesione si circoscrive in un punto limitato avremo fenomeni spasmodici in quelle parti del corpo che trovansi in relazione colle porzioni del cervello corrispondenti al punto leso.

Però volendo classificare i sintomi che più costantemente si presentano nella tubercolosi meningea, potremo seguire due metodi. E prima di tutto potremo dividere il decorso della malattia in due periodi: 1°) periodo, di irritazione del cervello, 2°) periodo, comatoso dello stesso. Ma moltissimi patologi ammettono un terzo periodo e considerano: 1°) *periodo di irritazione* del cervello in cui si ha cefalalgia, vomito, delirio; 2°) *periodo soporoso*, in cui i fenomeni suddetti scemano d' intensità persistendo ancora un certo grado di rigidità dei muscoli, ed anche contratture e convulsioni; 3°) *periodo comatoso*, in cui i fenomeni spasmodici e le contratture scompaiono cedendo invece il posto a fenomeni paralitici. Non mi occuperò se si debbano ammettere due o tre periodi ; perchè in questa malattia si passa gradatamente da un periodo nell'altro, ed è affatto arbitraria ogni classificazione. I periodi di eccitazione e di depressione sono senza confronto più spiccati nella meningite purulenta innanzi descritta.

Vi sono dei casi in cui un intenso brivido od anche delle orripilazioni prolungate, segnano il cominciamento della malattia ; in questi casi fin dal principio essa mostrasi con fenomeni caratteri-

stici. Altre volte poi essa incomincia subdolamente. In molti casi esistono fenomeni prodromici, come p. es. senso di malessere generale, una facile stanchezza, dolori negli arti, modificazione del carattere morale dell'infermo. E nei fanciulli quest'ultimo fenomeno colpisce più facilmente e se il piccolo infermo per lo innanzi era vivacissimo, ora non scherza più e piange spesso. Alcune volte evidentemente è contrariato da qualunque domanda gli si rivolga, si presenta taciturno, dispettoso.

L'appetito spesso diminuisce, o scompare, e la digestione si altera, potendosi avere prima diarrea e poi stitichezza. In seguito si ànno vertigini, una irrequietezza nel sonno, nel quale il fanciullo emette spesso grida, lamenti ; e nello svegliarsi fa dei discorsi sconclusionati, presentando perfino, in questo stato di dormiveglia, una leggiera forma delirante. Il medico vedendo questi fenomeni penserà subito trattarsi dello sviluppo di una nuova malattia. Questo stadio prodromico può durare una, due settimane e più, nel quale periodo di tempo i fenomeni ora riferiti vanno sempre più aggravandosi.

La *febbre* raramente è considerevole e nella maggior parte dei casi il termometro oscilla tra i 38, 39: sono rari i casi in cui la temperatura si elevi a 40, 41. Quest'ultimo fatto si verifica allorquando la flogosi meningea è considerevole.

Quanto al tipo, essa suol esser remittente, diminuendo nelle ore della mattina ed aumentando alla sera.

Però in molti casi di tubercolosi meningea si ha il tipo inverso della febbre, per guisa che, se in un individuo affetto da tubercolosi pulmonare si sviluppa la tubercolosi meningea, la febbre suole presentarsi a tipo inverso. Anche in questa malattia si verifica il fatto notato nella precedente lezione, e cioè un abbassamento rapido della temperatura, nel periodo preagonico. In alcuni rari casi la temperatura era di 31° solamente. Coi gradi della temperatura non corrisponde la frequenza del polso. Sul principio le pulsazioni aumentano di numero e sono piene e forti, per lo che il polso si presenta come nelle comuni febbri infiammatorie. In seguito per l' irritazione dei centri dello pneumogastrico, il polso diventa raro e non compie che 39-40 pulsazioni al minuto. Ciò si verifica nel decorso della malattia, ma in ultimo, e proprio nel periodo preagonico, per la paralisi dello pneumogastrico, il polso diventa frequentissimo ed irregolare, notandosi 120-160 pulsazioni.

L'ammalato accusa *cefalalgia* specialmente nel primo periodo. Essa è piuttosto intensa, ma non raggiunge quella intensità con la quale si presenta nella meningite semplice. Questa cefalalgia alcune volte si limita alla fronte, e suole essere accompagnata, da iperestesia cutanea, specialmente alla nuca.

Inoltre nella tubercolosi meningea sono frequenti a verificarsi sin-

tomi da parte dei nervi cerebrali. E così in seguito a paresi dell'oculomotore comune può notarsi *ptosi*, come pure in seguito a contratture di alcuni muscoli motori dell'occhio può aversi *strabismo*, come pure lo strabismo può aversi per effetto di paralisi, ed allora esso è dovuto all'azione preponderante del muscolo antagonista. L'ammalato alcune volte dà all'occhio una posizione fissa, e d'ordinario guarda in alto; altre volte lo agita continuamente, facendo allora notare un certo grado di nistagmo. La pupilla sul principio si mostra ristretta, poi dilatata, e siccome la lesione non è mai uguale nei due lati, destro e sinistro, delle meningi, così neanche la dilatazione delle pupille è uguale nei due occhi. È importante per la diagnosi il rinvenire coll'esame oftalmoscopico i tubercoli coroidei. L'oftalmoscopio alcune volte fa rilevare segni di stasi o di edema della papilla, nonchè una incipiente nevro-retinite. Anche nel distretto del nervo facciale possono verificarsi alterazioni nella motilità, le quali alcune volte son rappresentate da leggiere contratture, alcune altre da paresi e perfino da paralisi. È per effetto di queste alterazioni che l'espressione di questi infermi si modifica moltissimo.

Inoltre nella tubercolosi meningea si hanno frequentemente contratture, le quali in sul principio sono leggiere ed alternate da rilasciamento, poi diventano persistenti. Importante per la sua frequenza è la contrattura dei muscoli della nuca, come pure la contrattura dei massateri. Meno frequentemente si presenta contratto qualcuno degli arti.

Nei fanciulli specialmente, ma alcune volte anche negli adulti, si verificano convulsioni eclampsiche, le quali aggravano i sintomi preesistenti ed affrettano l'esito letale.

Ma la motilità può essere scemata specialmente nei periodi avanzati della malattia e dopo che hanno preceduto i già descritti fenomeni irritativi. Allora si notano paresi in una gamba od in un braccio od anche in entrambi. Raramente insorgono paralisi monoplegiche od emiplegiche, ed in quest'ultimo caso, quando si verificano, esse incominciano ordinariamente da un arto solo e poi si diffondono all'altro del lato corrispondente. La paraplegia è rarissima e si cita in letteratura appena qualche caso.

Oltre ai già descritti, il *vomito* è un sintoma frequente della tubercolosi meningea, e solo in pochi casi esso manca. Alcune volte il vomito si verifica dopo l'ingestione dei cibi, ma può anche aversi il vomito a digiuno, ed allora esso presenta tutti i caratteri del vomito cerebrale. Alcune volte, quando è protratto per molto tempo, le sostanze emesse col vomito possono contenere del sangue in maggiore o minor quantità. Quasi sempre vi ha coprostasi, ed il ventre, per effetto di contrazione tonica dei muscoli addominali, si presenta avvallato, ed alla palpazione è duro e teso.

Le alterazioni della funzionalità psichica si presentano anche con grande frequenza nel decorso della tubercolosi meningea. Ed in sul principio, in generale, si nota una sovreccitazione dell'infermo, e non raramente vero delirio. Nel decorso ulteriore della malattia l'ammalato di tratto in tratto mostrasi assopito. Coll'avvanzarsi della malattia i periodi di assopimento si fanno man mano più lunghi mentre i delirii scemano d'intensità e diventano più rari, fino a che, nei periodi avanzati della malattia, l'infermo si presenta continuamente assopito.

Finalmente gl'infermi negli ultimi periodi si presentano completamente assopiti, reagiscono poco o nulla, i movimenti riflessi sono aboliti, perfino quelli della deglutizione ; il coma è profondo e solo la respirazione e la circolazione indicano che l'infermo è tuttora in vita. In questi ultimi periodi la respirazione diventa difficile, rumorosa, di tratto in tratto si ha un periodo di tregua di 1[4 a 1[2 minuto. Nell'intervallo tra una tregua e l'altra, la respirazione presenta i seguenti caratteri : essa nei primi momenti è superficiale, ma diventa man mano profonda e dispnoica , e poi ritorna anche gradatamente ad essere superficiale fino ad arrestarsi di nuovo. In conseguenza si ha il così detto fenomeno respiratorio di Cheyne-Stokes. In mezzo a questi sintomi l'infermo perde la vita.

Diagnosi. Tenendo conto di tutti gli elementi etiologici , come sarebbero la tubercolosi pulmonare, la scrofolosi, e tenendo conto del modo di manifestazione dei detti sintomi, la diagnosi, d'ordinario , è facile.

Qualche difficoltà potrebbe incontrarsi nel distinguere la meningite semplice dalla tubercolosi meningea. Però nella meningite semplice la febbre è molto più intensa , la cefalalgia è più forte e la malattia incomincia di botto e di un tratto acquista un aspetto grave e nello spazio di 5-6 giorni si ha d'ordinario, la morte. Nella tubercolosi meningea, si ha un' evoluzione assai più lenta ed i fenomeni impongono meno ; la febbre è più mite , la cefalalgia più leggiera.

In quei casi in cui l'esame oftalmoscopico fa rilevare l'esistenza di tubercoli coroidei, il dubbio diagnostico sarà dileguato.

La diagnosi differenziale tra il tifo e la tubercolosi meningea può anche presentare delle difficoltà.

A questo proposito valga quanto ho detto sul riguardo nella precedente lezione. In alcuni casi, la presenza di vermi nel tubo intestinale può esser causa di fenomeni abbastanza allarmanti e che simulano una affezione meningea. Però in questi casi la temperatura si conserva normale, mentre la presenza dei vermi nelle feci, con o senza la somministrazione di un vermifugo, può condurci ad una giusta diagnosi.

Come segno speciale della tubercolosi meningea, e forse della meningite in genere, io debbo citare l'estrema sensibilità, che accusano gl'infermi, quando si comprime il femore. È da notare che nella meningite duole il corpo del muscolo, nel mentre nel reumatismo dolgono gli attacchi muscolari.

La *prognosi* nella tubercolosi meningea è gravissima e solo qualche autore ha visto dei casi isolati di guarigione. Per non ostinarmi in un criterio a priori, non dirò trattarsi in questi casi, di errore diagnostico ; ma accetterò solo, con una certa riserva, i dati di questi autori.

Cura. Riguardo al metodo curativo, faremo ricorso alle applicazioni fredde sul capo. Da alcuni si operano al giorno d'oggi le sottrazioni sanguigne per mezzo di sanguisughe applicate, ordinariamente, alla nuca, ai processi mastoidei. Questo rimedio però è del tutto passaggiero, e si noterà un leggero miglioramento momentaneo solo nei casi in cui la complicanza della meningite è intensa. Ma nella tubercolosi meningea, senza tale complicazione, o quando questa è limitata, le sottrazioni sanguigne non apportano verun giovamento ; e nei casi in cui si verifica idrocefalo, le ripetute sottrazioni sanguigne non fanno che accelerare la fine dell'ammalato.

Nella cura della tubercolosi meningea vien consigliato l'uso dell'olio di fegato di merluzzo, nonchè i composti mercuriali, come il calomelano, il sublimato corrosivo.

Da alcuni autori viene anche raccomandata l'ergotina, la segala cornuta. Ma il rimedio che ha dato migliori risultamenti è il joduro di potassio, dato ad alte dosi, fino ad ottenere gli esantemi jodirii.

LEZIONE XLI.

IDROCEFALO.

Sotto la denominazione generale di idrocefalo può essere compreso ogni versamento di liquido che avvenga nell'interno del cranio. Però a seconda della sede, ove il versamento liquido si verifica, l'idrocefalo ha ricevuto diverse denominazioni. E così, se il versamento ha luogo nell'interno dei ventricoli, l'idrocefalo si dice *interno*, mentre si dice *esterno* quando il versamento ha luogo fuori dei ventricoli cerebrali. Di quest'ultimo si son fatte diverse distinzioni, a seconda della varia sede del versamento liquido. E così si è parlato di *idrocefalo pachimeningitico o igroma della dura madre, idrope dello spazio subdurale, edema della pia madre, idrope sotto-aracnoideo, idrope meningeo, edema cerebrale.* Di tutte queste affezioni non fo parola, mi limito solo a parlare dell'*idrocefalo interno.*

L'idrocefalo interno, a seconda dell'epoca della vita in cui si verifica, può essere congenito o acquisito. Si chiama congenito quell'idrocefalo che si verifica nella vita intrauterina o nei primi mesi della estrauterina. A questo punto fo notare che i limiti ora detti sono spostabili, e che alcuni autori considerano come congeniti anche alcuni casi di idrocefalo verificatosi nei primi anni, ritenendo che lo sviluppo di esso sia incominciato fin dai primi momenti della vita, e che ci sia occorso tutto quel tempo perchè il liquido versatosi lentamente avesse potuto raggiungere un certo volume. Quei casi in cui l'idrocefalo si verifica in un periodo più avanzato della vita son designati col titolo di *idrocefalo acquisito.*

IDROCEFALO CONGENITO.

Etiologia. L'etiologia dell'idrocefalo congenito è quasi completamente sconosciuta. Alcune volte è stata notata la trasmissione ereditaria della malattia ; come ciò avvenga ignoriamo completamente. Inoltre da alcuni autori è riportata, come momento causale, la sifilide nei genitori. Si noti però che in molti feti di genitori sifilitici non si riscontra l'idrocefalo.

Anche all'alcoolismo dei genitori viene data una certa importanza nella genesi dell'idrocefalo. Inoltre la scrofolosi dei genitori, la vec-

chiezza degli stessi, l'essere uno di essi affetto da malattia esauriente alcune volte determinano la nascita di un feto con idrocefalo. Pare che i traumi sul ventre, a cui la madre ha potuto andar soggetta durante la gravidanza, le cadute, possano esser causa di idrocefalo. Una certa influenza pare abbiano ancora le gravi emozioni morali durante l'abbracciamento, nonchè i gravi dispiaceri durante la gravidanza; o le gravi malattie durante la stessa.

Alcune volte non è possibile riconoscere la causa dell'idrocefalo congenito.

Oltre alle cause suddette, v' hanno altre che si trovano nel feto stesso. E prima di tutto ricordo i vizii di conformazione, a seguito dei quali, pel mancato sviluppo di una parte più o meno grande del cervello, si verifica una idropisia compensatrice, cioè un idrope ex vacuo. La mancanza di sviluppo può essere totale o parziale. In quest'ultimo caso pare dimostrato che il vizio di conformazione del cervello sia dovuto ad un'affezione primitiva delle arterie cerebrali, perchè quasi sempre è stata notata una lesione in quell'arteria deputata alla nutrizione della parte del cervello che manca.

Finalmente un'alterazione flogistica dei plessi e dell' ependima e della pia madre basilare, secondo l' Huguenin, è causa di idrocefalo congenito.

Come questa flogosi si sviluppi noi ignoriamo completamente. A questo riguardo esistono opinioni opposte, e mentre alcuni autori ritengono tutti i casi di idrocefalo congenito siccome effetto di una flogosi basilare della pia madre, dei plessi e dell'ependima, alcuni altri non considerano l'infiammazione dell'ependima e dei plessi come causa dell' idrocefalo, perchè ritengono come fatto costante e caratteristico in questa affezione, che il liquido idrocefalico non debba essere mai di natura flogistica.

Anatomia patologica. La nota anatomica più importante è l'aumento di volume del capo, detta macrocefalia. Nel maggior numero dei casi il cranio è già aumentato di volume all'epoca della nascita, ed ostacola per questo il parto; ma nella vita estrauterina esso continua a crescere fino a raggiungere proporzioni relativamente enormi. Ci citano casi in cui il cranio era voluminoso tanto da misurare 167 c.c. (Monro), e metro 1,50 di circonferenza (Orsi). In contrapposto a questi v'hanno casi, in cui malgrado l'esistenza del versamento liquido il volume del cranio è normale. Forse in questi casi si tratta di sinostosi premature delle ossa craniche. In quei casi in cui si verifica la macrocefalia, casi, che siccome ho detto, sono frequenti, le suture sono allontanate le une dalle altre e quindi le fontanelle ampliate. In seguito di ciò le ossa si presentano allontanate fra loro a guisa dei petali di un fiore (Trousseau). Inoltre le ossa sono assottigliate e taluna di esse, e specialmente l'osso occi-

pitale, si presenta perforata. Tolta la scatola cranica, la dura madre si presenta tesa e fluttuante. Di una grande importanza relativamente alla patogenesi di questa malattia, è lo stato delle meningi cerebrali. Molti autori riferiscono casi di idrocefalo congenito con chiare note infiammatorie della pia madre, e conseguentemente Smyth, Dickinson, Huguenin ritengono che tutti i casi di idrocefalo congenito dipendano da infiammazione cronica basilare della pia madre dei plessi coroidei e dell'ependima.

A seconda della quantità del liquido, e della compressione a cui è andato soggetto il cervello, questo si presenta più o meno modificato. Nei casi leggieri le circonvoluzioni cerebrali sono appiattite e conseguentemente i solchi sono meno profondi.

Contemporaneamente la sostanza cerebrale è imbevuta di siero, rammollita. Nei casi in cui il versamento di liquido è enorme, la sostanza cerebrale è assottigliata, per guisa che, verificandosi ciò su tutto il cervello, questo può rappresentare una vescica a pareti sottili e riempiuta di liquido.

I ventricoli si presentano dilatati e ripieni di liquido idrocefalico, che ora è sieroso ed incoloro, ora di un carattere più o meno purulento. I talami ottici, il corpo striato, i tubercoli quadrigemelli ed il ponte, per effetto della compressione si presentano appiattiti: i peduncoli cerebrali, per l'istessa ragione, sono atrofici. Il corpo calloso presentasi arcuato, e il setto interamente o in parte scomparso.

Sintomatologia. — I sintomi variano a seconda il vario grado della lesione. Ho già detto che il volume del capo può non essere aumentato nell'idrocefalo, per effetto di sinostosi delle ossa craniche. Ma indipendentemente da ciò può il volume del capo essere normale all'epoca della nascita, ed aumentare poi progressivamente nei primi periodi della vita. Finalmente può darsi il caso che il volume del capo sia già aumentato all'epoca della nascita, e che per di più vada sempre aumentando nei primi anni di vita estrauterina. Comunque si sviluppi la macrocefalia, quello che in tutti i casi si nota è la sproporzione che corre tra la piccolezza relativa della faccia ed il volume del cranio. Oltre alla modificazione di posizione delle ossa craniche, già sopra notata, è qui a ricordarsi un arcuamento della fronte in avanti, la quale per questo diviene molto convessa e sporgente, e trovasi ad un livello anteriore a quello degli occhi e della faccia. Nello stesso tempo viene compressa anche la faccia inferiore o orbito-etmoidale dell'osso frontale, e questa per effetto della compressione, non si presenta più profondamente incavata, siccome è normalmente, ma appianata. Quindi gl'incavi esistenti in questa faccia dell'osso frontale e che formano la volta delle orbite, voglio dire le fosse orbitali, scompaiono. Segue a ciò che il volume delle cavità

orbitali scema e che per questo si verifica un grado più o meno marcato di esoftalmo. La testa, per l'aumentato suo volume, non è più sorretta dagl'infermi e cade da tutti i lati. Quando la descritta ipermegalia è molto accentuata, gl'infermi non possono sollevare la testa dal cuscino.

Per l'aumentata pressione nell'interno del cranio si ha un sovrempimento delle vene delle parti molli del capo, dovuto alla circolazione collaterale che in queste si verifica.

Dalle alterazioni del cervello, precedentemente descritte, è facile argomentare che le funzioni psichiche debbano in questa malattia profondamente modificarsi. I bambini affetti da idrocefalo non presentano sul loro volto alcuna espressione, essi sono come ebeti, ora capricciosi, ora apati, ora brontoloni, ora taciturni. La loro intelligenza è limitata e raramente essa in tali infermi raggiunge la media normale; e se vengono educati opportunamente, il loro sviluppo psichico si compie entro un periodo di tempo 3-5 volte maggiore del consueto. Generalmente però, la coltura di questi infermi resta sempre limitata; anzi in alcuni di questi infermi non si sviluppano i sentimenti affettivi, le funzioni vegetative predominano grandemente sulle intellettuali; essi restano sempre bambini fanciulli.

La motilità anche può essere in diverso grado alterata. E così possono verificarsi delle emiparesi e talvolta anche paraparesi, come pure l'indebolimento motorio può invadere un arto solamente. È inutile aggiungere che in questi casi la lesione deve essere preponderante su di un emisfero solo, e che l'emiparesi o la monoparesi invade la metà opposta a quella ove risiede in prevalenza l'affezione cerebrale.

Inoltre anche effetto di compressione o di alterazione del cervello è un arresto di sviluppo del tronco in generale, ma più specialmente degli arti. Per effetto dell'indebolimento sopra accennato questi infermi non possono camminare; e se qualcuno alla perfino dopo un lungo esercizio impara a camminare, si stanca molto facilmente ed i suoi movimenti sono incerti, *incoordinati*, goffi.

Non rare volte i muscoli della nuca ed anche quelli degli arti si presentano rigidi, tesi e perfino contratti.

Il vomito è anch'esso un sintoma frequente a verificarsi nell'idrocefalo congenito.

Tutti i sintomi ora descritti presentano una intensità varia a seconda del grado della malattia; però nel maggior numero dei casi essi presentano dei periodi di aumento e dei periodi di decremento, e dopo che hanno persistito per un certo tempo, insorgono convulsioni cloniche generali e parziali che pongono fine alla scena colla morte del piccolo infermo,

La *diagnosi* dell'idrocefalo congenito, quando esiste la macrocefalia,

è facilissima. Quando invece il volume del cranio al momento della nascita è normale, allora potrebbe confondersi con un tumore cerebrale, ed a questo riguardo si noti che nei casi di tumori più frequentemente insorgono fenomeni a focolaio, nei casi di idrocefalo i fenomeni sono diffusi.

Il *decorso* dell'idrocefalo congenito è cronico e la malattia presenta spesso un andamento irregolare.

La morte è l'*esito* ordinario. Essa alcune volte si verifica nel momento stesso della nascita, perchè a seguito del parto reso difficile dal cresciuto volume del capo, questo può venir compresso o dalle contrazioni stesse dell' utero o dalle manovre ostetriche. In questi casi il neonato in mezzo a profondo coma, interrotto di tempo in tempo da convulsioni generali, perde la vita. Scampato questo primo pericolo, la maggior parte degl' infermi muore entro l'anno, pochi solamente raggiungono la pubertà. Ciò non ostante si citano casi eccezionali in cui la vita dello infermo si è protratta oltre i 50 anni.

La *prognosi* da quel che si è detto deve farsi gravissima.

Cura. Scopo dei pratici è stato sempre di attivare tutte le secrezioni del corpo, sperando con questo ottenere una diminuzione dell'idrocefalo. È per questo che sono stati consigliati i purganti drastici, tra cui la scamonea, la sciarappa. Da alcuno vien consigliato il calomelano somministrato a piccole dosi e per molto tempo. Per agire sui reni si somministra la scilla, il colchico, la digitale. Dickinson raccomanda una miscela di ferro, scilla e digitale. Per favorire la secrezione del sudore si possono fare iniezioni ipodermiche di nitrato o di cloridrato di pilocarpina (mezzo centigramma per volta). Sono stati raccomandati anche gli energici stimolanti sul cuoio capelluto. Tutti questi rimedii potranno tentarsi, ma da essi ci aspetteremo poco risultato, siccome ha dimostrato la pratica.

Grande giovamento potremo invece aspettarci da una cura tonica, ricostituente, e consiglieremo piccole dosi di ferro e di jodo, l'olio di fegato di merluzzo, i bagni salini per migliorare, finchè è possibile, la cattiva costituzione del piccolo infermo.

È stata praticata la fasciatura compressiva del cranio ; ma essa non è da consigliarsi, perchè non è scevra da pericoli. Riguardo alla puntura semplice ed alla puntura seguita da iniezioni jodiche, non me ne occuperò , perchè sono un trattamento del tutto chirurgico. Dirò solo che a questi mezzi dovrà ricorrersi solo in casi estremi ed eccezionali.

IDROCEFALO ACQUISITO.

Etiologia. Nell'idrocefalo acquisito le cause possono compendiarsi in tre grandi categorie: 1°) cause meccaniche, 2°) cause discrasiche, 3°) cause irritative.

1°) Cause meccaniche. Le cause che provocano l'idrocefalo meccanico agiscono impedendo la circolazione di ritorno e quindi aumentando la pressione del sangue nei vasi cerebrali. A questo riguardo i più importanti sono i tumori cerebrali, specialmente quelli che hanno sede nella fossa posteriore del cervello e nel cervelletto, perchè questi più facilmente possono esercitare compressione sul seno retto e sulla vena magna. Però non sempre i tumori agiscono per compressione, ed in questi casi il versamento liquido si è fatto dipendere da affezioni flogistiche croniche delle meningi. Anche gli ascessi cerebrali possono alcune volte essere causa di idrocefalo.

Inoltre la trombosi dei seni, e specialmente quella del seno trasverso, può determinare lo sviluppo di un idrocefalo.

Inoltre negli stati atrofici del cervello si determina anche un idrocefalo, ex vacuo. Qui va compresa solo l'atrofia senile, e non quella conosciuta sotto il nome di demenza paralitica, e che è determinata da processo flogistico della corteccia cerebrale.

Inoltre le cause meccaniche possono far risentire la loro influenza sulla circolazione del cervello anche quando non risiedono nel capo. Ricordo qui le affezioni dell'apparecchio cardio-polmonare, che si accompagnano a grave stasi, i tumori che comprimono i vasi venosi del collo, gli strumi, i tumori situati in vicinanza dell'apertura superiore del torace.

2°) Tra le affezioni discrasiche vanno ricordate specialmente le nefriti, la cachessia cancerigna e tubercolare, le gravi anemie.

Oltre alle già accennate, l'Huguenin riporta tra le cause dell'idrocefalo acquisito anche la meningite cronica, verificatasi specialmente in seguito a lesioni traumatiche.

Finalmente in alcuni casi non è possibile riconoscere la causa che abbia determinato lo sviluppo del versamento liquido dei ventricoli: in questo caso si parla di un idrocefalo di origine spontanea.

Anatomia patologica. Naturalmente le note anatomiche variano a seconda della causa che ha determinato l'idrocefalo; e così vario sarà il reperto necroscopico quando l'idrocefalo è dovuto a tumori cerebrali e quando è dovuto a meningite cronica. E difatti nell'un caso predominano le alterazioni delle parti del cervello limitrofe al tumore, alterazioni dovute o a semplice compressione o anche ad edema infiammatorio; nel secondo caso predomineranno le note dell'affezione meningea, e cioè ispessimento, rigonfiamento ed opacamento

della pia meninge, accompagnati ad un grado più o meno avanzato di atrofia cerebrale. In tutti i casi esiste versamento di liquido nei ventricoli cerebrali, i quali per questo si presentano dilatati, determinando compressione delle parti limitrofe analogamente all'idrocefalo congenito.

Sintomatologia. Naturalmente anche qui i fenomeni variano a seconda delle qualità del liquido versato e a seconda della maggiore o minore rapidità con cui il versamento si è determinato. Distingueremo per questo tre forme: la forma apopletica o gravissima, la forma rapida o grave e la forma lenta o meno grave.

La *forma apopletica* si ha quando la quantità del liquido idrocefalico è enorme, e quando per di più si versa in modo brusco. Ciò può verificarsi in primo tempo o può insorgere durante il decorso lento di un idrocefalo cronico. Nell'un caso o nell'altro si ha perdite istantanea della coscienza, a seguito di che l'infermo cade come fulminato, i muscoli son rilasciati, le pupille più non reagiscono, le evacuazioni sono involontarie. Questo stato, interrotto di tanto in tanto da delirii, si protrae per alcune ore o per qualche giorno, fino a che non insorgano fenomeni di paralisi bulbare, in mezzo ai quali l'infermo perde la vita.

La *forma rapida* presenta due periodi distinti: l'uno di eccitazione, l'altro di depressione. La durata dei due periodi può essere varia.

Durante il periodo di eccitazione l'infermo presenta cefalalgia intensa, vertigine, vomito, fotofobia, delirio, contratture, convulsioni cloniche parziali o generali.

Nel secondo periodo i fenomeni suddetti scompaiono e l'infermo cade in uno stato di ebetudine, le funzioni psichiche sono alterate, le facoltà affettive depresse, non riconosce più nè parenti nè amici.

Finalmente l'infermo cade in sopore, che aumenta a grado a grado e diviene in ultimo coma profondo, durante il quale perde la vita.

Nella *forma lenta* si verificano dolori più o meno intensi al capo, anormali sensazioni da parte dei sensi specifici, vertigine, indebolimento della memoria, accessi di vera mania, tanto da rendere necessario per questi infermi il ricovero nei manicomii. Quanto alla motilità, il cammino è difficile, l'andatura barcollante; possono insorgere paralisi o paresi, tra cui è frequente quella del facciale. È frequente pure un disordine grave della favella. Negli ultimi periodi l'infermo diviene apatico, gli sfinteri si paralizzano ed esso depone ovunque il ventre e le orine, divien succido, sporco; non è più in grado di riconoscere gli amici, come pure perde la conoscenza del tempo e dello spazio. A questo riguardo è degno di nota il caso citato dall' Huguenin di un individuo, che andò soggetto ad idrocefalo in seguito ad un trauma riportato in ferrovia per uno

scontro di treni. Dopo 15 mesi dal principio della malattia l'infermo presenta la memoria indebolita per modo da non ricordare l'accaduto della giornata, non ricorda più neppure il suo nome, ricorda però e narra, in modo alquanto confuso, un accidente in ferrovia. Negli ultimi periodi si nota un coma profondo, alternato alcune volte da fenomeni convulsivi, e con questi sintomi l'infermo soccombe.

Diagnosi. La forma apopletica dell'idrocefalo acquisito può esser confusa coll'emorragia cerebrale ; la diagnosi differenziale è possibile solo pel diverso momento etiologico. La forma lenta dell'idrocefalo acquisito può venir confusa coi tumori cerebrali : se ne distingue però per le stesse ragioni che ho detto a proposito della diagnosi differenziale tra i tumori cerebrali e l'idrocefalo congenito. Se esiste il momento causale dell'idrocefalo, la diagnosi potrà stabilirsi in modo sicuro.

Riguardo alla diagnosi differenziale tra l'idrocefalo e la demenza paralitica, ne ho parlato a proposito di quest'ultima.

La *prognosi* è gravissima.

La *durata* della malattia da quel che ho detto si deduce esser varia.

Cura. È quella stessa indicata a proposito dell'idrocefalo congenito.

LEZIONE XLII.

SPASMO DEGLI SCRIVANI.

Oggi parlerò esclusivamente di una malattia non molto comune, detta *spasmo degli scrivani.* Si dà questo nome ad una malattia caratterizzata da alterazioni della motilità, da fenomeni spasmodici che si verificano nel momento in cui l'individuo incomincia ad eseguire dei movimenti delicati, più comunemente, a scrivere, o dopo che ha già eseguito per qualche tempo alcuni dei detti movimenti.

Desidero far notare che il titolo spasmo degli scrivani indica la forma più comune della malattia, ma che questa può verificarsi anche per altri mestieri o professioni, come nei pianisti, nei sarti, nelle mungitrici. È per questo che lo spasmo degli scrivani con un nome più generico è stato detto crampo professionale o discinesia professionale. Anzi quest' ultima parola è la più adatta ad indicare la malattia, poichè in essa, alcune volte, predominano i fatti paralitici. E poichè in questi casi nei nervi più che di veri crampi si tratta di debolezza, la parola discinesia, potendo adattarsi a significare l'una e l'altra cosa, è preferibile. Inoltre questa malattia è stata detta anche *mogigrafia, grafospasmo*, e da Benedict ha ricevuto il nome di *nevrosi professionale di coordinazione.*

Questa malattia si verifica più frequentemente negli uomini che nelle donne, ed anzi di 14 casi riportati dall'Hamilton, 13 erano uomini ed 1 solamente donna. Posso affermare che tutti gl' infermi da me osservati, affetti di questa malattia, eran uomini. Essa inoltre si verifica anche più facilmente nei soggetti giovani e negli adulti, come pure gl' individui nervosi, quelli che sono eccessivamente irritabili, facilmente vanno soggetti a questa malattia. D'altra parte i vecchi e gl' individui calmi, con sistema nervoso tranquillo, difficilmente vanno soggetti a spasmi professionali.

Inoltre lo spasmo degli scrivani viene favorito nel suo sviluppo, da influenze reumatiche. Però le vere cause che determinano questa malattia sono i movimenti delicati di alcuni gruppi muscolari, quando vengano ripetuti un eccessivo numero di volte. E siccome i movimenti più delicati sono quelli della mano, così d'ordinario si tratta di spasmo dei muscoli della mano, e siccome l'atto dello scrivere mentre richiede un complesso di movimenti delicati (e per questo

risponde alla condizione ora detta) è d'altra parte compiuto in un gran numero di professioni, così frequentemente è l'atto dello scrivere quello che ha determinato lo spasmo. Però può lo spasmo non verificarsi nei muscoli della mano, e può non esser determinato dai movimenti dello scrivere.

Difatti in non poche ballerine, a causa dell'eccessiva frequenza con cui esse eseguono i movimenti delle gambe, può nei muscoli delle stesse verificarsi lo spasmo.

In un maestro di scherma i muscoli del braccio e della spalla venivano spasmodicamente contratti, come se egli avesse voluto mettersi in guardia. I fabbro-ferrai possono anche avere spasmo dei muscoli del braccio.

La preoccupazione morale dell'individuo contribuisce non poco a generare lo spasmo, e ricordo il caso di un negoziante il quale continuamente intento a scrivere l'entrata e l'uscita dei suoi generi di commercio, a far calcoli, era nel contempo preoccupato della sua posizione finanziaria, dei rovesci di fortuna a cui poteva andare incontro. In questo caso son sicuro che la preoccupazione morale influì moltissimo a generare uno spasmo, che i movimenti dello scrivere, peraltro non frequentissimi nè eccessivi, non avrebbero potuto da soli.

Anche l'esaurimento nervoso favorisce lo sviluppo della malattia, e così l'attenzione della mente richiamata altrove, nel mentre si eseguono dei movimenti, determina più facilmente lo sviluppo dello spasmo. Ricordo il caso di una signorina, la quale dopo avere studiato il piano per molto tempo e parecchie ore al giorno, senza presentare disordini nei movimenti della mano, andò soggetta allo spasmo allora quando per distrarsi dalla continua e monotona esecuzione delle scale, si pose a leggere, mentre suonava, libri di poesia.

Lo spasmo degli scrivani viene descritto oggi tra le nevrosi, appunto perchè non sappiamo nè la lesione anatomica nè la sede di questa malattia.

Intorno alla natura di questa malattia si è discusso molto, ma non si è giunti ad una conclusione concorde.

Molti patologi spiegano la produzione dello spasmo ammettendo un aumento dell'azione riflessa. Questa teoria ammette che in seguito del lavoro esagerato si verifichi un'irritazione che parte dai nervi di senso (Fritz) o dai nervi articolari (Rosenthal) e che è seguita da disordini dell'azione muscolare determinato per via riflessa. Si è parlato di un aumento della conducibilità e della eccitabilità dei rami nervosi, e che pur restando normale l'impulso volitivo, i muscoli dovranno, per effetto di quelle, rispondere con energica contrazione.

Si è parlato di un'aumentata resistenza dei rami nervosi, e che occorre, per determinare il movimento, un impulso volitivo più ener-

gico di quello che occorrerebbe se la conducibilità fosse normale, determinando per questo una energica contrazione dei muscoli associati. Zuradelli pensa ad uno stato paretico od anche paralitico di alcuni muscoli e quindi ad uno spasmo di muscoli antagonisti. Non la finirei più se volessi qui accennare le varie teorie. La mia opinione è che si tratti piuttosto di un'alterazione dei centri nervosi e che il difetto di coordinazione dipenda appunto da una lesa funzione di alcuni centri, che a tale ufficio sono deputati.

In altri termini come per la favella esiste un centro di coordinazione la cui alterazione è causa di afasia atassica, così un'alterazione del centro di coordinazione dei movimenti dello scrivere, del suonare, può determinare spasmi nei muscoli che a questi ufficii son deputati. Forse l'alterazione dei centri è di natura irritativa ed è prodotta da una esagerata funzione.

Sintomatologia. — In generale questi infermi sono còlti da spasmo allora quando eseguono quei movimenti complicati che, ripetuti eccessivamente per lo innanzi, hanno determinato in essi la malattia. Se invece essi eseguono movimenti diversi non si nota disturbo di sorta, a meno che questi non sieno movimenti affini a quelli che sono stati causa della malattia.

L'alterazione dei movimenti varia moltissimo a seconda dei casi. Descriverò soltanto le forme principali.

1) *Forma spastica.* — In questa forma l'individuo è còlto da uno stato spasmodico di alcuni muscoli che debbono intervenire nella esecuzione del dato movimento. Questo stato spasmodico può essere leggiero per guisa che i movimenti sono poco impacciati, e se l'infermo scrive, la scrittura è intercalata da linee anormali, se suona, il tocco dei tasti e quindi la produzione del suono di alcune note è alterato. Se invece si verifica uno stato spasmodico esagerato, allora le dita vengono allontanate dalla carta o dalla tastiera. È chiaro che i movimenti dovranno variare a seconda che questo o quel gruppo muscolare vien còlto dallo spasmo.

2) *Forma tremolante.* — In questa forma l'infermo è còlto da un violento tremolìo quando si mette al lavoro, a seguito di che quest'ultimo è reso impossibile.

3) *Forma paralitica.* — In questa terza forma l'infermo avverte un senso speciale di stanchezza poco dopo che ha incominciato il suo lavoro, stanchezza che aumentando rapidamente impedisce di proseguire il lavoro.

Oltre a queste descritte possono verificarsi altre alterazioni che sono la base di altrettante forme, come la forma saltellante, la forma coreica, ecc., e che io qui per brevità non sto ad enumerare. Desidero solo farvi notare una forma speciale di spasmo che si osserva nell'individuo che qui vi presento, e che è alquanto diverso dalle co-

muni forme di discinesia. Questo ammalato 14-16 anni addietro fu obbligato a suonare il violino per molto tempo. Dopo il lavoro fu còlto da un profuso sudore e da un senso di malessere generale. Giunto a casa si pose a letto, ma l'indomani il suo malessere continuava. Malgrado questo si levò di letto; ma poco dopo colpito da un vero attacco di apoplessia, cadde a terra privo di sensi. Dopo che rinvenne, presentò contrazione tonica delle estremità superiori, che scomparve poco dopo, residuando una contrazione dei muscoli delle dita che ha poi persistito. Per effetto di questa contrazione le mani presentano quella posizione che assumono le mani dei violinisti quando, provano, e così la mano sinistra si atteggia come se volesse premere le corde, la destra come se volesse tenere l'arco.

L'alterazione che si nota in questo caso, descritto da Vizioli e da Palma, è che lo spasmo è persistente e notasi anche quando l'infermo non suona nè s'accinge a suonare il violino. Questo caso ha di comune collo spasmo dei violinisti la causa; però mentre nei casi normali gl'infermi, purchè non suonino il violino, possono bene eseguire gli altri movimenti, nel caso che vi presento tutti i movimenti della mano sono resi impossibili a causa della contrattura permanente. Questa forma potrebbe chiamarsi: contrattura professionale permanente.

Desidero inoltre far notare che in questo caso la malattia si è verificata in entrambi i lati ed in seguito ad un attacco apopletico, e che questi due fatti sono argomenti validissimi da addursi in favore dell'origine centrale dell'affezione. Di più considerando che la malattia è incominciata con un attacco apopletico e che l'alterazione è simmetrica, si argomenta che i centri sopra accennati risiedono forse nel cervello.

Oltre alle alterazioni della motilità ora descritte, non raramente si verificano anche alterazioni della sensibilità. E queste possono estendersi da un semplice senso di malessere fino ad un dolore intenso. È degno di menzione il caso, riferito dall'Hamilton, di un infermo che accusava avvertirè la sua mano del momento in cui incominciò la malattia. E ciò è naturale perchè noi nello stato fisiologico non avvertiamo la mano ed allora solo l'avvertiamo quando essa è sede di alterazioni sensitive.

Nei casi gravi che per lo più si verificano in individui molto nervosi, forse provenienti da genitori affetti di nevropatie costituzionali, lo spasmo dei muscoli soverchiamente esercitati si associa a spasmo dei muscoli del volto, degli occhi, della glottide.

La *diagnosi* è facile e quando la malattia è inoltrata non presenta difficoltà di sorta. In sul principio può l'alterazione della motilità che si verifica in questa malattia esser confusa con quella che si nota nei primi periodi di paralisi spinali e cerebrali. Quanto si è detto a proposito di quest'ultime ci dispensa quì da ulteriori dettagli.

La *prognosi* è grave in tutti i casi. Solamente se l'infermo sospende di scrivere o di suonare è sperabile la guarigione in quei casi in cui la malattia è in sul principio. Però alcune volte, malgrado il riposo, la malattia ritorna quando l'infermo ripiglia il lavoro, per fare poi rapidi e continui progressi.

Cura. — La principale indicazione è di cambiar professione o tutt'al più, quando ciò non possa ottenersi, di sospendere per qualche tempo l'esercizio di essa. Contemporaneamente si consigli una cura tonica, ed a questo riguardo si preferirà l'arsenico che potrà riuscire utile sia come tonico che come nervino.

L'uso dei bagni marini, termali e minerali ha dato spesso ottimi risultamenti. Il Dujardin-Beaumetz consiglia la stricnina per iniezioni ipodermiche da 1 milligrammo e mezzo a 3 milligrammi.

Però il rimedio più efficace contro questa malattia è l'applicazione della corrente elettrica, specialmente la corrente costante. Quale metodo di applicazione sia il migliore non si può decisamente affermare, perchè, mentre in un caso giova meglio un metodo, in un altro giova un metodo diverso.

Si potranno quindi tentare tutti, ed a seconda dei risultamenti che si ottengono da ciascuno di essi continuare o desistere.

Prima di terminare voglio richiamar l'attenzione vostra su di un apparecchio proposto dal Nussbaum, mediante il quale l'infermo può continuare a scrivere. Non discuto la teoria di questo autore intorno al perchè e al come l'applicazione di questo apparecchio riesca utile, fo notare solamente che con la sua applicazione, si sono ottenuti non pochi casi di guarigione. Il metodo di cura consiste in un braccialetto di gomma indurita, ovale, che si pone sulle dita in modo da tenerle distese e da comprimere il pollice nella sola ultima falange, il secondo, il terzo, ed il quarto dito solo nella prima falange. Il quinto dito rimane libero. Sull'estremità dorsale del braccialetto è fissata a vite l'asta di una penna, che può scrivere, mentre la mano dell'infermo è distesa. Prima del Nussbaum altri clinici, e specialmente in Italia il Verardini, aveano tentato la cura meccanica dello spasmo degli scrivani.

LEZIONE XLIII.

TETANIA.

La tetania è una nevrosi caratterizzata da accessi di spasmi tonici, manifestantisi a mo' di parossismi, aventi una durata più o meno lunga ed invadenti specialmente le estremità, ed ora tutte nello stesso tempo, ora (e ciò in preferenza) solo gli arti superiori. È degno di nota che allorquando si limita agli arti superiori attacca di preferenza l'antibraccio e la mano, ricevendo per questo il nome di brachiotono reumatico. A questo titolo preferisco l'altro di tetania datole da Corvisart, come quello che è stato adottato dalla maggior parte dei trattatisti. Però in alcuni trattati questa malattia trovasi descritta sotto il titolo di *crampi idiopatici delle estremità;* così appunto il Niemeyer. Essa inoltre ha ricevuto anche altre denominazioni; e così è stata detta: contrattura essenziale delle estremità, spasmo idiopatico, tetano intermittente, tetanismo e via innanzi. Fra tutti questi nomi però quello di tetania è il più generalmente adottato.

La tetania è una malattia, che ho veduta a Genova piuttosto frequente, sebbene qualche autore l'abbia ritenuta rarissima. Posso assicurare che presso di noi a causa del clima moderato, ma che di tanto in tanto presenta bruschi cambiamenti di temperatura, essa si verifica piuttosto frequentemente E difatti a Genova non passava anno che nella mia clinica non venissero accolti diversi ammalati di tetania.

Etiologia. — Questa malattia attacca con maggiore frequenza gli uomini che le donne, e, riguardo all' età, essa è relativamente comunissima nei fanciulli, nei quali la frequenza massima è tra 1-3 anni. Però anche all'epoca della pubertà, 14-16 anni, la tetania si verifica con discreta frequenza.

Inoltre la tetania attacca anche molto facilmente le primipare; anzi pare che lo allattamento, forse come causa debilitante predisponga grandemente a questa malattia. È per tale ragione che il Trousseau ha dato alla tetania il nome di contrattura reumatica delle nutrici.

Fra le cause che pare favorissero lo sviluppo della tetania, vengono in primo luogo i raffreddamenti, essendosi notati di fatto moltissimi casi di tetania in seguito di un'influenza reumatica brusca.

Anzi molte volte la tetania si congiunge col reumatismo articolare, dimostrando con ciò la sua natura reumatica; perchè la stessa causa che produce l'affezione nelle articolazionl, come è ragionevole ammettere, produce la tetania.

Oltre al raffreddamento come causa frequente della malattia, troviamo altresì la esistenza di morbi infettivi ed esantematici; e nel tifo, nel vajuolo, nel morbillo, nella diarrea cronica, nell'ulcera e nel cancro dello stomaco, nel cholera può verificarsi la tetania. Il nesso causale tra queste affezioni e la tetania non è interamente conosciuto; solamente alcune di esse agiscono come *causa debilitante.* Così difatti agiscono le diarree profuse, le quali, specialmente nei bambini, son causa di tetania. Notisi però a questo riguardo che questa malattia può aversi ancora nella costipazione ostinata.

Una causa della tetania è ancora la presenza di vermi nel tubo intestinale; in questo caso essa ha un'origine riflessa. Forse molti casi di tetania verificatasi nelle primipare dipendono dalle modificazioni che avvengono nell'utero, nel quale caso l'affezione nervosa sarebbe di natura riflessa. Resta però sempre assodato il fatto che lo allattamento, come causa debilitante, possa favorire lo sviluppo della tetania.

Anche l'idea dell'imitazione, il contagio morale, può essere causa di tetania; e difatti a questo modo si spiegano alcune epidemie.

E così a Chantilly in un collegio di giovanette un grandissimo numero di esse venne attaccato contemporaneamente da questa malattia; mentre in un altro collegio vicino non si verificò nessun caso. Nel primo collegio trattavasi evidentemente di contagio morale, e cioè una fanciulla presentava spasmi tonici e subito l'altra fanciulla che le stava vicino veniva côlta dalle stesse forme morbose.

Anatomia patologica. — Riguardo all'anatomia patologica, notate che la tetania è una nevrosi; e mi basta dire ciò, perchè comprendiate che noi ignoriamo interamente la sede e la natura del processo morboso. Pure la scienza possiede tre diverse teorie per spiegare questa malattia.

La prima teoria fa consistere questa malattia in una miopatia, in una affezione cioè dei muscoli. Con questa teoria si ammette che i muscoli irritati possano contrarsi in quel modo da determinare lo spasmo caratteristico della malattia. Questa teoria, a mio modo di vedere, non può sostenersi, perchè è inconcepibile che l'affezione esista solamente in alcuni gruppi muscolari, e per di più in modo simmetrico. Nè con questa dottrina si spiegano le alterazioni sensitive che molto frequentemente si presentano nella tetania.

Un'altra dottrina ammette che la tetania consista in una lesione dei nervi periferici, dai quali il processo si estenda fino al centro, donde poi si propaghi in altri nervi periferici. Questa dottrina non

ha nessun valore scientifico, ed è strano il vedere che ci siano ancora dei fautori della stessa. Infatti gli spasmi tonici non si verificano in gruppi muscolari innervati da nervi speciali; invece muscoli innervati da diversi nervi vanno ugualmente soggetti alla affezione. Questa teoria non merita neppure l'onore della discussione.

Però la teoria più generalmente adottata è quella che ammette un prolasso irritativo e con tutta probabilità di natura congestiva, verificantesi nel midollo spinale e sopratutto in corrispondenza dei due rigonfiamenti cervico-dorsale e lombare, potendo peraltro estendersi fino al cervello. Con questa teoria noi facilmente possiamo spiegarci tutti i sintomi che accompagnano la tetania. Ed infatti colla lesione midollare ci spieghiamo facilmente le alterazioni di sensibilità, che nella tetania molto frequentemente si congiungono a quelle della motilità.

Anche l'alterazione dell'eccitabilità elettrica, siccome più innanzi dirò, la diffusione contemporanea a parecchi gruppi muscolari, la simmetria di questa diffusione, trovano una spiegazione nella natura centrale di questa malattia. Confermano questa teoria anche le poche nozioni che possediamo intorno all'Anatomia patologica di quest'affezione; e difatti nelle sezioni che si son fatte di individui morti per tetania, si son potute effettivamente verificare delle iperemie nel midollo spinale, sopratutto in corrispondenza dei rigonfiamenti cervico-dorsale e lombare. Inoltre notasi la tonaca esterna dei vasi molto ispessita e questi considerevolmente dilatati.

Sintomatologia. — Quanto alla sintomatologia, la tetania consiste in tanti accessi di durata e di numero variabile nei singoli casi. Molte volte gli accessi insorgono spontaneamente, altre volte insorgono quando l'infermo incomincia a lavorare, o quando, dopo un lungo lavoro, i muscoli sono stanchi. A questo riguardo è degno di nota il fatto (scoverto dal Trousseau), che è possibile fare insorgere in quasi tutti i casi, un accesso di tetania comprimendo i grossi tronchi nervosi e arteriosi degli arti superiori.

Comunque gli accessi si sviluppino, essi alcune volte insorgono di botto e senza esser preceduti da prodromi. Però nella maggior parte dei casi esistono fenomeni prodromici, tra i quali, alcune volte notansi la cefalalgia, i brividi, un malessere generale. Questi prodromi però hanno un'importanza molto minore di quella che presentano i fenomeni prodromici locali, i quali consistono in sensazioni anormali, come senso di caldo o di freddo, formicolio, torpore in quelle regioni ove poi dovrà comparire la malattia. È notorio che questi prodromi dipendono da alterazione della sensibilità, e specialmente da uno stato irritativo di essa, da cui dipende anche un certo grado di iperestesia che a me è occorso molte volte di notare in alcune regioni, e propriamente in quelle nelle quali sono apparsi,

dopo un tempo variabile, ma d'ordinario breve, gli spasmi tonici caratteristici della malattia.

Come ho detto la tetania invade in principio gli arti superiori, ed in questi si manifesta prima nei muscoli della mano, localizzandosi in entrambe le mani contemporaneamente ed in modo simmetrico e poi nei muscoli dell'antibraccio. Però in alcuni casi possono gli spasmi invadere prima i muscoli dell'antibraccio e per di più localizzarsi in questo, lasciando integre le mani.

Cito a questo riguardo i casi descritti da Crisanto Zuradelli, in cui la contrattura si limitava ai muscoli bicipite, coraco-brachiale e lungo supinatore.

In un periodo ulteriore la malattia si diffonde anche ai muscoli dell'arto superiore, localizzandosi prima in quelli del piede e poi in quelli della gamba.

In alcuni casi gravi gli spasmi invadono anche i muscoli della nuca, del ventre ed anche quelli del volto, della glottide ed il diaframma. In questi casi l'infermo corre pericolo della vita durante gli accessi, per gravi fenomeni di asfissia.

Durante gli accessi le dita delle mani possono atteggiarsi diversamente. Spesso le prime falangi sono un po' flesse, mentre le seconde e le terze sono distese; il pollice è piegato verso la palma della mano, ed i margini di questa tendono ad avvicinarsi, per guisa che essa si presenta colla palma incavata.

In altri termini la posizione della mano ricorda quella dell'ostetrico. In alcuni casi troviamo la flessione completa delle dita, le quali chiudono il pollice. Ma in alcuni casi il pollice può restare al di fuori ed allora le dita possono essere così energicamente flesse, a causa dello spasmo, da infossare le unghie nelle parti molli della mano. Inoltre le dita alcune volte sono divaricate, alcune altre avvicinate fra loro, infine la mano può assumere varie posizioni che non posso enumerare, perchè richiederebbero un tempo ed una pazienza che non pretendo da voi.

Inoltre quando le contratture si diffondono ai muscoli dell' antibraccio, le mani sono flesse, l'antibraccio anche in stato di semiflessione, il braccio addotto forzatamente sul tronco.

Se poi sono anche affetti gli arti inferiori, il piede può assumere diverse posizioni. Frequentemente l'alluce trovasi addotto, mentre le altre dita sono flesse, per guisa che queste stanno ad un livello inferiore dell'alluce.

I muscoli presi da contratture si presentano rigidi, tesi; si delineano nettamente sotto la cute.

Alcune volte , siccome ho accennato , lo spasmo attacca tutti i muscoli dell' organismo , e ricordo un caso importantissimo di tetania generale che ebbi occasione di osservare nell'ospedale di Pam-

matone e che presentava tutto l' aspetto di un individuo affetto da tetano. Infatti il dottor Norero, bravissimo giovane della mia classe, stabilì diagnosi di tetano, ed anche dopo una lezione sulla tetania, che io feci a proposito di quel caso, mi esternava le sue difficoltà ad ammettere che lì non si trattasse proprio di tetano. Infatti quando la tetania è generale, il tronco si presenta rigido e curvo ora in avanti, ora indietro; la mascella inferiore sta strettamente serrata contro la superiore, i muscoli del tronco rigidi; possono infine verificarsi molti sintomi che contraddistinguono il tetano. Nondimeno la diagnosi differenziale siccome or ora dirò è facile a stabilirsi.

Per terminare la sintomatologia, debbo accennare che oltre a questi fenomeni che rappresentano le alterazioni della motilità, si verificano altri dipendenti da alterazioni della sensibilità.

E prima di tutto l' ammalato frequentemente avverte dolori più o meno intensi localizzati nei muscoli presi da contratture.

È probabile che questi dolori dipendano dalle energiche contrazioni muscolari, per effetto delle quali, si verifica compressione dei filamenti nervosi terminali. Ma il dolore in questa malattia può dipendere anche da una nevralgia o da una nevrite; nel quale caso il dolore segue il tragitto del nervo affetto e presenta tutte quelle modificazioni che abbiamo notate studiando queste ultime affezioni. Inoltre il dolore può anche dipendere da reumatismo articolare.

Ho già accennato lo stretto rapporto che passa tra il reumatismo articolare e la tetania e che per questo, non raramente, le due malattie ora citate coesistono.

È chiaro quindi che i dolori caratteristici del reumatismo possono manifestarsi soli od associati a quelli dipendenti dalla tetania.

Inoltre la sensibilità può presentare tutte quelle modificazioni che abbiamo studiate tra i fenomeni prodromici. Come pure il Manouvriez, che sul proposito ha fatto serii studii, ha osservato che durante gli attacchi, ed anche negli intervalli, è frequente una paralisi completa della sensibilità; intendendola completa riguardo alle diverse specie. E difatti così la sensibilità tattile che termica, come pure il senso di vellicamento, quello del caldo o del freddo, tutte infine sono più o meno completamente abolite. Questi fatti persistono finchè dura la malattia, e scompaiono quando questa è terminata.

La tetania può accompagnarsi anche ad alterazioni secretive e spesso durante gli accessi possono verificarsi profusi sudori.

Lo stato generale d'ordinario nella tetania è poco o nulla alterato, tanto che, nell'intervallo degli attacchi, l'infermo si sente bene. Solamente nei casi gravi può notarsi un leggiero aumento della temperatura.

Durata e decorso della malattia. — La tetania alcune volte ha una durata brevissima e consiste solamente in uno o in pochi attacchi; d'ordinario però essa persiste per più settimane o mesi. Il decorso poi è variabilissimo, ed alcune volte gli accessi si succedono immediatamente gli uni agli altri, altre volte esistono fra gli accessi intervalli più o meno lunghi. Finalmente possono succedersi con brevissimi intervalli 7 od 8 accessi e poi aversi un periodo di sosta relativamente lungo.

L'*esito* della tetania ordinariamente è la guarigione, e solo eccezionalmente si è verificata in seguito una mielite, o si è avuto la morte dell'infermo per asfissia e per marasmo. Se la tetania attacca i muscoli della respirazione, potrebbe aver luogo la morte per asfissia.

La *diagnosi* in generale è facile a stabilirsi. Essa si fonda sui tre caratteri principali di questa malattia, e cioè: 1) lo spasmo tonico, 2) la sua localizzazione ai muscoli delle estremità, 3) la sua intermittenza. Il sintoma del Trousseau sopra riferito ha anche un gran valore diagnostico.

È importante la diagnosi differenziale tra la tetania ed il tetano, perchè la prognosi e la cura variano moltissimo in queste due affezioni. I caratteri differenziali sono i seguenti:

1) Il tetano incomincia costantemente (e questo fu il carattere principale che nel caso citato mi guidò alla diagnosi) col trisma. Nella tetania invece gli spasmi incominciano sempre dalle estremità. Il trisma, quando si verifica, è sempre un fatto tardivo.

2) Nel tetano esiste spasmo tonico persistente, al quale di tratto in tratto si aggiunge una scossa; ma i muscoli nel tetanico sono sempre in contrazione anche durante gl'intervalli. Nella tetania gli accessi sono intermittenti, e durante gl'intervalli si ha completo rilasciamento dei muscoli contratti. Da ciò il nome di tetano intermittente dato a questa affezione dal Dance.

3) Inoltre nel tetano lo stato generale dell'infermo è grave, verificandosi febbre discreta od intensa. Nella tetania invece lo stato generale è soddisfacente.

Nei casi comuni è facile la diagnosi differenziale fra meningite e spasmo degli scrivani. E pure si danno delle forme intermediarie, che presentano non poca difficoltà per la esatta interpretazione dei fenomeni. Depongono a favore della meningite:

1° Gli spasmi diffusi sopratutto alla nuca, al tronco e *continui.*

2° L'esistenza della febbre.

3° L'iperestesia considerevole, la mancanza del fenomeno di Trousseau, i dolori spontanei e nel muovere il tronco, ec.

Anche recentemente in un caso di meningite (spinale) accolto nella Clinica Medica Propedeutica è stato difficile escludere il tetano e la tetania.

Cura. — In primo luogo si faccia la cura causale, e a seconda dei casi si dia un antireumatico se la tetania è conseguenza di raffreddamenti, un antielmintico se essa è sostenuta da vermi intestinali. Si curino le diarree se queste rappresentano il momento causale; si eviti il contagio.

Quanto alla cura diretta è raccomandato molto l'uso del bromuro di potassio ad alta dose e quindi ne prescrivevano 2-6-8 e più grammi da consumarsi nelle 24 ore. È stato anche commendato l'idrato di cloralio, del quale si daranno 1-4 grammi. Anche la morfina sia internamente che per iniezioni ha arrecato in questi casi gran giovamento.

Inoltre l'etere ed il cloroformio sono anche da raccomandarsi. Inoltre il chinino è un rimedio efficace anche quando gli accessi non si verificano in un modo intermittente marcato.

Nella tetania riesce utilissimo l'elettrico, ed anzi col passaggio della corrente si interrompe non solo l'accesso ma se ne impedisce il ritorno. Ricordo qui gli studii dell'Erb e dell'Onimus. Entrambi ammettono nella tetania una sensibilità abnorme dei nervi e che a volerla vincere non v'ha di meglio che l'elettrico. Quanto a me io lo credo il rimedio il più utile.

Finalmente le applicazioni fredde sui muscoli contratti valgono a far scomparire l'accesso, come il massaggio riesce in non rari casi a calmare i dolori.

LEZIONE XLIV.

TETANO.

Uno dei patologi che si è maggiormente occupato dello studio delle malattie nervose, voglio dire l'Erb, considera il tetano come nevrosi. Ebbene oggidì non è permesso considerare il tetano come una nevrosi. Invece questa malattia deve essere ascritta tra le affezioni organiche dei centri nervosi, e per di più, conoscendo noi la sede e la natura della lesione, il tetano deve essere riconosciuto come una malattia spinale. Se me ne occupo oggi, è solo per non alterare la disposizione del testo che mi serve di guida.

Etiologia. — Il tetano può verificarsi in tutte le epoche della vita; però esso è frequente nei neonati, diventa molto più raro nei fanciulli e raggiunge la massima frequenza fra i 15 ed i 25 anni. Volendo stabilire un periodo di frequenza più lungo, possiamo dire che tra i 15 ed i 70 anni si verifica di questa malattia il massimo numero di casi. Però questa maggiore frequenza deve intendersi in modo relativo, perchè considerato assolutamente il tetano è una malattia rarissima, ed è molto se sopra alcune migliaia di ammalati vediamo un sol caso di tetano.

Quanto al sesso, il tetano è assai più frequente negli uomini che nelle donne. Però non è a credersi che il sesso per sè stesso sia la causa della maggiore frequenza: gli è che gli uomini più facilmente si espongono, nella lotta per la vita, alle cause determinanti.

Inoltre il tetano è frequente in alcune località, e, mentre è raro presso di noi, a Parigi, a Pietroburgo, in alcune isole della Scozia, nell'Islanda, in alcune località dell'America ed anche nelle Indie Occidentali è relativamente più frequente. Anzi è a notare che, in alcune di queste regioni, il tetano rappresenta una malattia comunissima. In generale nei paesi caldi il tetano si verifica frequentemente. Però l'influenza del clima non spiega tutto, perchè tra gl'individui bianchi che abitano le regioni calde, il tetano rappresenta sempre una malattia rara. Oltre all'influenza del clima v'ha anche un'influenza di razza, e la razza nera vi è, senza confronto, più predisposta della razza bianca.

Per comprendere bene le cause del tetano conviene distinguere questa malattia in quattro specie: 1) tetano traumatico, 2) tetano reumatico, 3) tetano idiopatico, 4) tetano tossico.

Molti ritengono oggidì che le tre prime specie di tetano sono di *natura infettiva*. Ciò non è stato ancora dimostrato.

1) Il trauma è la causa più frequente del tetano. Però la natura del trauma e la sua sede influiscono molto sulla genesi di questa malattia. E così le ferite lacere e le contuse, specialmente se si verificano negli arti o sulla faccia, predispongono moltissimo alla produzione del tetano; più che non le ferite da taglio e le ferite regolari o quelle che si verificano nel tronco. Anzi il tronco presenta una specie di immunità per questa malattia e le sue ferite son causa di tetano solamente quando esistono altre condizioni che ne favoriscono lo sviluppo. Tra queste condizioni in prima linea vengono le variazioni di temperatura; e difatti è noto che tra i soldati feriti rimasti sui campi di battaglia ed esposti alle varie influenze atmosferiche, il tetano si verifica con discreta frequenza. Anche i patemi d'animo influiscono moltissimo sulla sua genesi, e così questa malattia è assai più frequente fra i vinti che fra i vincitori.

Inoltre il tetano traumatico si verifica più facilmente se nella ferita esistono corpi estranei.

Finalmente le ferite non ben curate più facilmente son causa di tetano. Difatti per lo innanzi, quando la cura delle ferite era imperfetta, piena di pregiudizii, quando si applicavano empiastri irritanti sulle ferite, il tetano era più frequente di quello che oggi non lo sia dopo i rapidi progressi, e sopratutto quello immenso col metodo disinfettante, che questa parte della chirurgia ha compiuto.

2) Il tetano alcune volte è prodotto da cause reumatiche, però i casi di questa specie sono meno frequenti di quelli precedentemente narrati. Alcuni autori hanno messo in dubbio l'esistenza di un tetano reumatico. Però è evidente che i bruschi cambiamenti di temperatura possono essere causa di questa malattia e non mancano casi di individui, i quali, essendo stati còlti da pioggia o avendo dormito su terreno umido, o essendosi esposti, mentre erano in sudore, a correnti d'aria, sono per questo andati soggetti al tetano. E poi, se pure questi casi fossero più rari di quello che veramente non sono, riesce sempre facile a comprendere come i raffreddori, i quali possono produrre una mielite, possono anche esser causa di una mielite leggera ma diffusissima, quale è quella che caratterizza il tetano. Inoltre se, come abbiamo visto, le influenze reumatiche favoriscono lo sviluppo del tetano traumatico, non è strano che esse, allorquando raggiungono una intensità insolita, da causa predisponente possano divenire causa occasionale.

3) Il tetano idiopatico è quello che si sviluppa spontaneamente senza alcuna causa apprezzabile.

4) Molte sostanze sono capaci di produrre una rigidità spasmodica, un tetano tossico. Parrebbe che questa specie di tetano debba essere argomento della tossicologia e non della patologia medica. Però credo necessario accennare, quest'oggi, qualche cosa sul tetano tossico , per poi far notare nella ventura lezione le differenze che passano tra questa e le altre specie di tetano.

Fra tutti i veleni capaci di produrre contrazioni tetaniche intense e prolungate, viene in prima linea la stricnina.

È noto che l'uomo, tra tutti gli animali, è il più sensibile all'azione della stricnina e che pochi centigrammi di questa sostanza possono produrre la morte. Esistono però delle differenze ed io stesso ho veduto un caso di tetano stricnico determinato da una dose relativamente grande e seguito da guarigione. Oltre della stricnina a produrre il tetano tossico è valevole anche la brucina, salvo che questa sostanza agisce in modo meno energico, occorrendone di essa, perchè possa riuscir causa di contrazioni tetaniche, una quantità maggiore. Alcuni alcaloidi dell'oppio, come la tebaina, la laudanosina, la laudanina, l'idrocotarnina, la porfiroxina, possono produrre fenomeni spasmodici. Hanno effetti tetanizzanti anche la picrotossina, l'ergotina, la caffeina, ecc. Anche l'ossigeno compresso (Paul Bert), come pure l'acqua ozonata (Colasanti e Capranica), possono esser causa di contrazioni tetaniche, e ricordo aver visto prodursi il tetano nelle rane quando queste venivano messe in acqua putrida.

Finalmente nel soffogamento e nella rapida asfissia si manifestano con discreta frequenza contrazioni tetaniche.

Anatomia patologica — Patogenesi. — Non deve recar meraviglia se in qualche sezione non si sia rinvenuta alcuna lesione anatomica, perchè, essendo il tetano una malattia acuta, può non essere causa di gravi lesioni.

Si aggiunga a ciò la difficoltà di eseguire sul midollo un accurato esame microscopico e si concluderà come la lesione, di per sè poco intensa, pel fatto precedentemente notato, possa per questa seconda ragione sfuggire all'osservazione dei patologi. Però è fuori dubbio che dal Rokitanski, dal Demme, dal Lochkart Clarke, dal Dickinson, dal Benedikt, dall'Hayem siano state rinvenute nel midollo spinale dei tetanici chiare note di uno stato infiammatorio del medesimo.

Il midollo spinale dei tetanici, alcune volte si presenta iperemico, e questa iperemia non può essere spiegata solamente con la posizione cadaverica e con gli sforzi muscolari dell'infermo verificatisi durante la malattia. E poi in due necroscopie ho potuto notare gran differenza tra la sostanza grigia, la quale aveva acquistata una tinta leggermente rosea, e la sostanza bianca. Se il peso, se gli sforzi muscolari fossero le sole cause dell'iperemia e quindi del colorito roseo della sostanza grigia, dovrebbe questo senza dubbio verificarsi anche nella sostanza bianca.

Inoltre il Rokitanski ha rinvenuto tra gli elementi del midollo una sostanza eterogenea, semiliquida, notando, per questo, un aumentato volume dell'organo. Ed all'esame microscopico ha rinvenuto granulazioni grassose e corpi amilacei accanto ad una distruzione degli elementi proprii del midollo e ad una proliferazione nucleare.

Inoltre il Clarke ha notato uno stato iperemico del midollo, e dei focolai di rammollimento che egli ha descritto col nome di desintegrazione granulare.

Ora, siccome si tratta di una malattia acuta, le dette lesioni non hanno il tempo di raggiungere un certo grado di intensità da divenire chiaramente riconoscibili.

I *nervi* alcune volte sono invasi da vero processo flogistico , e non è raro notare una nevrite ascendente che dal punto ove risiede la ferita vada fino al centro spinale. Nei *muscoli* non raramente si rinvengono delle lacerazioni e degli stravasi sanguigni.

Non è raro rinvenire congestioni negli organi interni, per effetto del disturbo circolatorio che si verifica in questa malattia.

La causa delle contrazioni tetaniche risiede in un aumento del potere eccitomotore del midollo spinale, e la loro produzione si effettua a questo modo. Se uno stimolo agisce sui muscoli o sulle terminazioni periferiche di un nervo motore , si avrà per azione riflessa, una contrazione unica, detta anche scossa muscolare , palpito muscolare. Supponiamo che gli stimoli sieno due o più, le contrazioni ugualmente saranno due o più, succedendosi in modo che la seconda è più forte della prima, la terza più della seconda e così via. Ciò si verifica perchè ogni stimolo, che segue, trova aumentata l'eccitabilità, a seguito dello stimolo previamente inferto : per guisa che, cumulandosi gli stimoli, la contrazione può raggiungere una intensità abnorme. Inoltre, se gli stimoli sono rapidi e si precedono rapidamente gli uni agli altri, si ha una contrazione tetanica permanente. Ora nel tetano, in seguito all' aumento dell'eccitabilità riflessa del midollo, ed alla frequenza degli stimoli, dovranno necessariamente aver luogo le contrazioni tetaniche suddette.

Sintomatologia. — Nel tetano la manifestazione dei fenomeni morbosi non segue subito alla causa, ma tra questa e quelli intercede un periodo di tempo.

La durata di questo periodo è variabile , ed in alcuni casi essa è di poche ore solamente. A questo riguardo è degno di menzione il caso di Dickinson, relativo ad un negro, il quale morì di tetano mezz'ora dopo che si ferì un dito con una scheggia di porcellana. Altre volte la durata del periodo di intervallo tra il momento della ferita e l'inizio della malattia è di alcune settimane , o anche di mesi ; ordinariamente però esso è di 5-10 giorni.

In alcuni casi l'infermo si è guarito della ferita, in altri esistono dolori nonchè tutti i segni di una nevrite ascendente.

I primi fenomeni del tetano spesso non richiamano l'attenzione dei medici, e questi, alcune volte, per difetto di una buona osservazione, fanno trascorrere, con grave danno dell'infermo, il primo periodo della malattia. Spesso l'infermo nei primi momenti della malattia accusa un senso di malessere, un senso di peso e di oppressione all'epigastrio. Quest'ultimo sintoma, verificandosi nel maggior numero dei casi, ha un valore considerevole. Poi sorgono i fenomeni tetanici da parte dei muscoli della mascella inferiore, la quale vien fissata tenacemente contro la superiore, costituendo il *trisma*, sintoma importante e che apre la scena morbosa. Inoltre l'infermo presenta anche rigidità dei muscoli della nuca, a seguito della quale, il capo viene tirato in addietro; come pure, per effetto dello spasmo del faringe, la deglutizione è più o meno ostacolata. Non si confonda però l'ostacolo della deglutizione, effetto dello spasmo del faringe, ora notato, con la difficoltà della masticazione, effetto del trisma; ed infatti si ammette una gran difficoltà della deglutizione in alcuni ammalati, nei quali questa compiesi in modo piuttosto soddisfacente, siccome può rilevarsi introducendo un liquido tra le arcate dentarie.

Ciò nonostante però, in tutti i casi, un certo grado di difficoltà della deglutizione esiste.

Poco dopo insorgono contrazioni tetaniche nei muscoli del tronco; contrazioni che sono causa di diversa posizione del corpo dell'infermo. E così il tronco trovasi piegato ad arco, costituendo quel che dicesi *opistotono*, quando la convessità dell'arco è anteriore, o l'*emprostotono* quando la detta convessità è posteriore. Se poi la contrazione si manifesta nei muscoli di un lato del corpo, questo si foggia ad arco con la concavità rivolta da quel lato ove si verifica la detta contrazione. Ciò dicesi pleurototono, o tetano laterale. Ciò però, a mio modo di vedere, non si verifica in modo assoluto, e posso assicurare che in quei casi, in cui mi è accaduto notare il pleurototono, con un'osservazione accurata si rilevava sempre un certo grado di opistotono. Oltre alle forme già descritte v'ha quella in cui il corpo dell'infermo si presenta dritto e rigido come un bastone: ciò dicesi *ortotono*. Tra tutte queste forme la più comune è l'opistotono, anzi secondo il Rose è l'unica forma che si verifica nel tetano. Per questo è frequente osservare che i tetanici poggiano sul letto solamente con l'occipite e col sacro, e che il resto del tronco è sollevato ad arco. Assai raramente gli arti si presentano in modo permanente contratti.

I muscoli affetti da contrattura si presentano rigidi, ed acquistano una consistenza lignea al punto da dare, a chi li tocchi, l'impressione come se veramente fossero di legno.

Su questa forma di contrazione persistente si innesta ciò che di-

cesi, *scossa tetanica*. Durante la scossa tetanica i muscoli del corpo si contraggono ancora di più, (senza che con ciò avvenga locomozione del corpo), restano in questo stato un tempo brevissimo, e poi cadono in quella specie di riposo relativo, che è la contrattura permanente. Le cause di queste scosse sono specialmente le impressioni sensitive esterne.

L' infermo inoltre avverte *dolori* intensissimi, i quali ordinariamente sono gravativi, come quelli che si associano agli spasmi muscolari, presentando di tanto in tanto dei dolori acuti e laceranti dovuti, forse, a pressione o lacerazione delle terminazioni nervose nei muscoli contratti. Accanto a questo aumento della sensibilità dolorifica notasi che la sensibilità tattile non è aumentata, anzi alcune volte diminuita.

La temperatura nel tetano è costantemente aumentata, non avendo io mai veduto un caso di tetano senza febbre. Anzi nei casi gravi, nell'ultimo periodo della malattia, la temperatura raggiunge un grado enorme come quello di 42°-43°; e dopo la morte essa per un certo tempo continua ad aumentare. Il *polso* non presenta alterazioni caratteristiche, la sua frequenza è maggiore durante le scosse tetaniche. Le alterazioni che accadono negli ultimi periodi della vita saranno descritte quando parlerò della causa della morte nel tetano. Inoltre gli ammalati presentano facilmente alterazioni delle secrezioni, e così spesso il loro corpo è bagnato di sudore; la bocca piena di una saliva schiumosa; l'urina scarsa, acida, abbondante di urati. Alcune volte si verifica albuminuria.

Un fenomeno frequentissimo nel tetano è la stitichezza.

La respirazione, fino a che i muscoli che vi piglian parte non sono invasi da contrattura, si compie normalmente. Se poi lo spasmo invade i muscoli della glottide, i muscoli inspiratorii, il diaframma, è chiaro che dovrà verificarsi un arresto della respirazione che dura tanto tempo, quanto dura lo spasmo.

La *conoscenza* nel tetano si conserva intatta; anzi l'infermo cerca di impedire la produzione delle scosse, le quali insorgono malgrado la sua volontà.

Decorso. — Quanto al decorso alcuni patologi distinguono un tetano acuto da un tetano cronico. È meglio però distinguere il tetano in forma leggera e grave: l'acuta corrisponderebbe alla grave, la cronica alla leggera.

LEZIONE XLV.

TETANO (*seguito*).

Diagnosi. — La diagnosi del tetano nei casi ben pronunziati è agevole a farsi; essa si basa specialmente sulla contrazione dei muscoli della nuca e sul trisma, nonchè sul momento etiologico. Desidero far notare la differenza che passa fra il tetano vero ed il tetano stricnico. E prima di tutto nel tetano vero esiste quel senso di oppressione che alcune volte diventa dolore intenso. Questo dolore manca nel tetano stricnico. Inoltre nel vero tetano l'individuo presenta prima lo spasmo dei muscoli elevatori della mascella, poi quelli del collo ed in ultimo lo spasmo degli altri muscoli del corpo. Invece nel tetano stricnico tutti i muscoli dell'organismo vengono contemporaneamente còlti dallo spasmo, per guisa che lo sviluppo dei fenomeni nel tetano vero è lento, graduato, discendente, nel tetano stricnico è istantaneo. Una terza differenza sta nel decorso.

Infatti nel tetano vero troviamo i muscoli in continua contrazione, salvo che di tanto in tanto ad epoca variabile succedono le scosse tetaniche, le quali si possono considerare siccome una esagerazione della contrazione già esistente. Per guisa che nel tetano vero l'individuo se ne sta sempre immobile col corpo arcuato, e coi muscoli sempre contratti, e quando ha luogo la scossa i muscoli diventano più contratti, l'arco si esagera. Ebbene nel tetano tossico il decorso è molto diverso, ed in esso possiamo dire esistere veri periodi di intermittenza, durante i quali l'individuo se ne sta coi muscoli rilasciati o tutto al più semicontratti.

Una quarta differenza risiede nel modo come agiscono i vari stimoli sull'organismo. Nel tetano vero gli stimoli, che agiscono sulla cute o sull'udito o sulla vista, facilmente producono scosse tetaniche. Questa impressionabilità nel tetano stricnico è meno accentuata.

Infine una differenza si trova in quanto alla durata della malattia, perchè nel tetano vero la morte può succedere dopo 10-15 e più giorni, d'ordinario però nei primi dieci giorni. Nel tetano stricnico la morte succede più prontamente e se l'individuo non muore nei primi dieci giorni, d'ordinario guarisce. Quindi nel primo notiamo un decorso più lento ed in questo un decorso assai più rapido.

Però tra tutte queste differenze la più saliente è quella che ri-

guarda la comparsa dei sintomi, ed è un fatto che nel tetano vero lo spasmo si propaga successivamente dall'alto al basso, mentre che nel tetano stricnico l'invasione dei sintomi è istantanea. Alcune volte può riuscire difficilissima la distinzione ; ed ho già accennato che nel vedere un individuo attaccato da tetano noi spesso ci troviamo imbarazzati a decidere sulla natura dello stesso. Però le conoscenze anamnestiche illumineranno la diagnosi. Se poi manca l'elemento etiologico, allora la diagnosi differenziale, ricavata dai sintomi, dal modo di sviluppo e dalla durata della malattia, può essere difficilissima.

Prognosi.—La prognosi è grave, e più che nella metà dei casi ha luogo la morte. Mettendo in confronto i molti casi di guarigione registrati nei giornali medici, con la rarità della malattia, si dovrebbe concludere che la maggior parte dei casi di tetano guarisce. Questa conclusione, però, sarebbe erronea, essendo fondata sui casi di guarigione e non sui casi di morte, che sono più numerosi, e che si pubblicano meno facilmente.

Cura.—Prima che incominci a trattare la cura del tetano, è utile che accenni per qual processo avviene la morte del tetanico. Un individuo affetto da tetano può morire soffocato, per la contrazione spasmodica dei muscoli del tronco e quindi dei muscoli respiratorii ed anche del diaframma. Questa contrazione talvolta è persistente, per guisa che il torace trovasi chiuso come in una morsa e sarà impossibilitato a compiere le escursioni necessarie nella meccanica della respirazione. Ora se la contrazione dei muscoli respiratorii è persistente l'ammalato perde la vita. La morte può aver luogo anche per lo spasmo dei muscoli della laringe, che produce la chiusura della rima glottidea.

La morte per soffocamento nel tetano sarebbe assai più frequente, se non si rilasciassero i muscoli appena che l'avvelenamento per acido carbonico ha luogo.

Inoltre il tetanico può morire anche per paralisi cardiaca ed infatti il polso in questa malattia diventa piccolo ed appena percettibile , e la più piccola pressione sulla radiale è valevole per far scomparire il battito sul tratto periferico di quest'arteria. Quindi si nota una pressione minima. Facilmente con queste condizioni si verifica un esaurimento cardiaco, e l'individuo muore per sincope non appena i fenomeni della malattia si esagerano.

In terzo luogo l'individuo può morire per uno stato paralitico generale. Quando la intensità del processo morboso nel midollo è eccessiva, quando la quantità di stricnina è considerevole, si ha il passaggio dallo stato di eccitamento allo stato paralitico generale. Esperimenti sul riguardo si possono istituire sulle rane, le quali hanno una sensibilità squisitissima per la stricnina, tanto che basta, per far morire

di tetano stricnico una rana, ferirla con un bistori che precedentemente sia stato usato in un'altra rana morta per stricnina. Quella dose minima di veleno restata attaccata al metallo è sufficiente a produrre la morte in questi animali. Anzi alcuni tossicologi han pensato di trar profitto da questa squisita sensibilità delle rane per questo veleno, ed hanno proposto questo animale come reattivo per riconoscere se in un liquido vi sia oppur no della stricnina. — Ora se diamo ad una rana una dose minima di stricnina si ànno contrazioni tetaniche; se la dose è discreta, le contrazioni sono più energiche; ma se la dose è elevata, non hanno luogo contrazioni di sorta e l'animale muore per paralisi generale.

Lo stesso può verificarsi nell'uomo, e quando la causa del tetano agisce con molta intensità può aversi la paralisi generale.

Infine la morte dell'ammalato può accadere per esaurimento della forza nerveomuscolare. Questo esaurimento si spiega con molta facilità quando si consideri ciò che succede nel nervo e nel muscolo quando si contraggono.

Quando un muscolo si contrae, assorbe sempre acido carbonico ed emette ossigeno: e notate che questo scambio gassoso, questa respirazione muscolare non dipende da che l'ossigeno assorbito fa eliminare l'acido carbonico. Invece l'assorbimento dell'acido carbonico e l'eliminazione dell'ossigeno sono due fatti distinti. Ed infatti, se poniamo un muscolo in un'atmosfera di acido carbonico e lo facciamo contrarre, esso eliminerà sempre acido carbonico, quantunque non abbia assorbito ossigeno. Però il muscolo in queste condizioni cede l'acido carbonico e quando ha esaurito tutto il suo ossigeno cessa di contrarsi.

Quindi diviene chiaro perchè un muscolo di una rana, esaurito per precedenti ed energiche contrazioni, possa tornar di nuovo eccitabile facendo passare attraverso di esso una corrente di sangue arterioso.

Oltre a ciò durante la contrazione si ha una diminuzione degli idrati di carbonio del muscolo e specialmente del glicogeno ed anche una diminuzione della sostanza azotata, e la comparsa di acidi liberi, principalmente di acido lattico, di acqua, grasso, creatina e sostanze estrattive diverse.

Inoltre durante la contrazione ha luogo uno scemamento non solo della quantità di idrati di carbonio contenuti nel muscolo, ma anche delle sostanze azotate contenute in esso, e d'altra parte la comparsa di acidi liberi, specialmente di acido lattico, di acqua, di grasso, di creatina, e di sostanze estrattive diverse. Quindi è chiaro che durante il lavoro muscolare si consumano da una parte le sostanze ossidabili, e si formano, dall'altra, acidi liberi, e che progredendo l'una e l'altra cosa, quando il lavoro muscolare si pro-

lunghi, si giunge ad un punto in cui le sostanze ossidabili mancano del tutto. Allora il muscolo non è più atto a compiere altro lavoro; per lo accumulo degli acidi liberi, l'individuo avverte un senso molesto di stanchezza.

Se in queste condizioni il muscolo viene ad essere stimolato ulteriormente, esso invece di contrarsi di più, si rilascia.

Lo stesso può dirsi pei nervi.

Questa causa di morte per esaurimento è la più frequente di tutte: e quindi per importanza, quantunque ne avessi tenuto parola dopo le altre, va ciò non ostante messa in prima linea.

Ora quale è la condizione che più facilmente determina lo esaurimento ? La vera condizione risiede nella facilità della produzione e dell'esagerazione dei movimenti riflessi. Evitate ciò ed eviterete l'esaurimento nerveo-muscolare. Come possa diminuirsi il numero e la intensità delle scosse tetaniche si rileva dal modo di produzione di queste. Difatti i movimenti di un individuo affetto da tetano sono veri movimenti riflessi, non sono certo movimenti volontarii, chè anzi l'ammalato fa di tutto per evitarli. Questi movimenti si verificano col più piccolo stimolo, bastando per produrli gli stessi movimenti fisiologici della deglutizione, respirazione, etc. Però oltre di questi stimoli vi sono gli stimoli dei sensi, i quali anzi sono la causa principalissima di questi movimenti riflessi. Difatti, se lasciamo l'individuo tetanico lontano da ogni stimolo che venga dall'esterno, i movimenti riflessi diverranno più rari e saranno meno intensi. Così facendo, una parte delle cause che determinano i movimenti riflessi viene elisa, e tolte così molte di queste scosse tetaniche, l'esaurimento nerveo-muscolare difficilmente si verifica. Disgraziatamente non può evitarsi l'altra sorgente dei movimenti riflessi, quella delle cause fisiologiche: essa però, per sè sola, non è bastevole a determinare lo esaurimento ora detto.

Ed ecco la base della nuova cura.

Prima che questa cura venisse conosciuta, ed anche oggidì e da coloro che hanno ripugnanza ad applicare alla Clinica le cognizioni di Fisiologia, il tetano veniva e viene curato con rimedii diversissimi. Io debbo per obbligo citarvi tutti i rimedii più importanti.

Ed in primo luogo sono stati molto preconizzati il salasso e i così detti antiflogistici.

È un fatto che col salasso, sperimentalmente, notiamo una diminuzione dei movimenti tetanici. Questa diminuzione però è temporanea, per lo che il salasso non merita di esser consigliato ; anzi se si considera che con esso veniamo ad aumentare la probabilità dello esaurimento, si vedrà la necessità di proscriverlo del tutto. Anche un po' di miglioramento transitorio si verifica in seguito all'uso dei rimedii antiflogistici (tartaro stibiato, mercurio, etc.), ma la facilità

dello esaurimento, che segue alla somministrazione di essi, ci obbliga a non avvalerci di questi farmaci nella cura del tetano.

Nel tetano vengono anche raccomandati i rimedii così detti nervini; però i risultati ottenuti dall'uso di essi non sono soddisfacenti. Dando una occhiata ai molti farmaci proposti nella cura di questa malattia, si può ragionevolmente concludere, che un rimedio speciale per essa sinora non si è trovato.

Anche i narcotici sono stati adoperati nella cura del tetano ed anzi si è fatto uso così dell'oppio che dei suoi alcaloidi. La morfina è stata data internamente e per iniezione ipodermica.

Ma, considerando i casi di tetano che ho veduto curare con enormi dosi di oppio, mi persuado sempre più che in parecchi di essi, la morte più che pel tetano è avvenuta per avvelenamento.

Si è fatto uso della belladonna, dello giusquiamo, dello stramonio, della canape indiana, e dei rispettivi alcaloidi come atropina, l'hiosciamina, la daturina; ed anzi, leggendo un trattato qualunque di terapia, si nota che ad ogni capitolo, in cui si tratta di qualche composto di oppio, vien citato il tetano.

Però i risultamenti ottenuti dall'uso dei composti di oppio non sono stati al certo molto incoraggianti, e se si è avuto qualche caso di guarigione, esso deve attribuirsi piuttosto all'indole benigna del tetano che all'azione del rimedio.

E così si è vantata la guarigione di molti casi di tetani reumatici, i quali peraltro sarebbero guariti anche senza del rimedio somministrato.

Alcuni rimedii però possono essere consigliati e per es. la belladonna, adoperata a piccole dosi, riesce utile solamente perchè scema i dolori.

Il bromuro di potassio faceva molto sperare nella cura del tetano, per la proprietà che ha di diminuire il potere eccitomotore del midollo; però i risultamenti ottenuti sono stati molto al di sotto delle speranze concepite.

Un rimedio che per lo passato ha goduto molta fama nella cura del tetano è stato il cloralio; anzi vi è stato un tempo, in cui tutti i giornali di medicina eran pieni di storie di casi di tetano guariti col cloralio. La causa di ciò risiede nella manìa che ha ogni giovane medico, appena ha la laurea in saccoccia, di pubblicar guarigioni nuove ottenute con rimedii del tutto strani e non aventi relazione con la malattia che si ha di mira. E ricordo un giovane della mia Clinica a Genova, il quale finchè era studente ha veduto non potersi guarire il tetano col cloralio; ma appena laureato, ha cantato le lodi del cloralio nella cura del tetano. Il fatto è che il cloralio non ha azione diretta contro il tetano; ne calma sì i dolori, ma non ha azione specifica contro la malattia.

Prima di formarmi un concetto esatto della terapia fisiologica del tetano, ho somministrato grandi dosi di cloralio. Ebbene non mi sono mai accorto di miglioria negli ammalati; anzi in uno di essi mi sono assicurato di un aggravamento del suo stato, dovuto ad aumentata difficoltà del respiro.

Un rimedio che ha avuto molta voga in Italia ed a Napoli sopratutto è il curaro. Esso è stato con più vantaggio adoperato per via ipodermica; perchè per via dello stomaco occorrerebbero dosi altissime. E tanto più è da preferirsi la via ipodermica, quando si considerino i gravi inconvenienti che potrebbero verificarsi nel caso che esistessero ulcerazioni lungo il tubo gastro-enterico. Il primo caso di tetano curato con questo rimedio devesi al nostro Tommasi e non al Vella, come erroneamente da alcuni si ammette; in esso si ottenne un rilasciamento generale dei muscoli, poco dopo l'iniezione di curaro. Questo caso di guarigione fece sperare essersi finalmente trovato il rimedio del tetano.

Ed anche qui i giornali riportavan continuamente casi di tetano guariti colle iniezioni di curaro. Però dovete notare che si pubblicavano soltanto i casi di guarigione, mentre passavan sotto silenzio i casi seguiti da insuccesso. Oggi, tenuto calcolo degli uni e degli altri, neanche il curaro si è salvato dal discredito generale. Quanto a me posso assicurare avere adoperato il curaro anche a dosi maggiori di quelle che, dai partigiani del rimedio, venivano raccomandate, eppure l'insuccesso è stato sempre il risultato di questo metodo di cura.

Molti altri rimedii sono stati vantati nella cura del tetano, ma di questi non terrò parola, limitandomi ad accennare qualche cosa intorno all'applicazione dell'Elettricità.

L'elettrico nella cura del tetano è stato per la prima volta adoperato in Italia, e poi il Mendell e l'Onimus l'hanno adoperato all'estero e con buoni risultamenti. La corrente può adoperarsi in due modi, o facendola passare attraverso il midollo spinale, od anche ponendo l'anode sui muscoli ed il catode alla spina. Ebbene anche questa cura che lasciava sperare ottimi risultamenti, si è poi mostrata non molto efficace, e tanto che anche i più fanatici Elettroterapisti nei loro trattati son costretti confessare l'insuccesso che molte volte si ha in seguito all'applicazione dell'elettrico nella cura del tetano. Però son convinto che col tempo si troverà il modo come applicar l'elettrico per fare scomparire lo spasmo in un muscolo. Finora questo modo di applicazione non è stato ancora trovato.

Più tardi è stata consigliata una cura chirurgica, e cioè l'amputazione dell'arto e la distensione dei nervi. Molti sono stati i chirurgi ed i medici che son ricorsi a quest'ultimo metodo di cura, ma, i loro tentativi non sono stati coronati da un felice esito, ed invece

gl'insuccessi avutisi con questo metodo curativo hanno dimostrato essere lo stesso inutile, se non dannoso. Un esempio che dimostri il male che arreca questa cura chirurgica, vien dato dal caso avutosi l'anno decorso nella Clinica di Napoli. L'altro metodo di cura abbastanza antico dell'amputazione oramai è stato abbandonato. Nei due ultimi casi, nei quali fu praticata l'amputazione nella mia clinica a Genova, si ebbe un aumento delle scosse tetaniche poco dopo l'operazione e gli ammalati ben presto si perdettero. Ciò si ha perchè noi aggiungiamo un nuovo traumatismo a quello già esistente, il quale irrita sempre più il midollo spinale.

Il metodo curativo che io vi consiglio è il riposo assoluto dell'infermo; e posso dire non tanto in Italia ma all'estero essersi molto generalizzato. Questo metodo del riposo assoluto ha una base scientifica, una base sperimentale ed una base clinica più importante di tutte. Ha una base scientifica ; ed infatti nel tetano notiamo un aumento del potere eccitomotore del midollo spinale e quindi un aumento dei movimenti riflessi.

Ora perchè abbia luogo un movimento riflesso è necessario l'esistenza di uno stimolo: quindi è che, se noi potessimo allontanare tutti i più piccoli stimoli, scomparirebbero i movimenti riflessi. Tolto lo stimolo al principio dell'arco diastaltico, deve cessare la contrazione che succede all'altra estremità dell'arco diastaltico.

Questa dottrina del riposo assoluto nella cura del tetano ha anche, siccome ho detto, una base sperimentale. Un ammalato della mia clinica aveva 10 scosse tetaniche per ogni minuto all'oscuro; lo stesso alla luce ne presentava 18. Un altro ammalato all'oscuro aveva 11 scosse a minuto, alla luce ne aveva 16. E notate ancora che le scosse alla luce non solo erano più numerose ma anche più intense. Ma vi ha di più, esaminando attentamente questi ammalati, ci accorgiamo che i più piccoli rumori, come a mo' d'esempio il passaggio di una vettura, lo sbattere di una porta, il calpestìo e simili, producono delle scosse tetaniche. Se teniamo questo ammalato lontano da ogni rumore, le scosse diminuiranno. Una pruova evidentissima di ciò ce la fornisce la rana. Se noi avveleniamo una rana con $^1/_{20}$ di milligrammo di stricnina, la rana è còlta quasi immediatamente da contrazioni tetaniche ; ora se lasciamo l'animale esposto alla luce e di più se agitiamo il vase in cui essa si trova , dopo breve tempo muore; mentre essa sopravviverà certamente se la teniamo all'oscuro e se evitiamo le scosse.

Notate che gli stimoli sulla cute sono quelli che più facilmente tanto nell'uomo che negli animali producono i movimenti riflessi e quindi le azioni meccaniche, l'agitazione dell'ammalato è più nociva della stessa luce.

Infine questo metodo curativo ha anche una base clinica. Ed infatti

nell'anno scolastico 72-73 ebbi 4 casi di tetano e nei primi due adoperai tutti i rimedi suggeriti contro il tetano, ma gli ammalati morirono. Però, osservando questi due ammalati, aveva già notato l'influenza che il riposo esercitava su di essi. Verso la fine del corso curai un altro ammalato di tetano, il quale fu sottoposto alla cura del riposo e guarì. Nell'anno seguente ebbi altri due casi che furono curati coll'istesso metodo di cura: uno di essi guarì. Un altro guarì nell'anno 1877. Per guisa che in pochi anni di quattro ammalati di tetano, tutti e quattro gravissimi, tre guarirono. Anzi ricordo che mentre aveva in cura quel caso che morì, io fui costretto assentarmi da Genova e dubito che durante la mia assenza la cura non fosse stata fatta rigorosamente. Questi risultamenti ottenuti nell'ospedale di Pammatone scossero l'animo dei medici: sicchè un ammalato di tetano nella sala comune venne sottoposto dal Dott. Pisani all'istesso metodo di cura e guarì. L'anno scorso dal Prof. Maragliano fu fatta una simile cura, la quale fu seguita anche da esito felice. Un altro caso di guarigione fu ottenuto anche dal Capitano Medico G. de Renzi mediante il riposo assoluto. Laonde la letteratura medica oramai è ricca di esempi di guarigioni, che sono state ottenute col riposo assoluto ed anche quando il tetano dipendeva da causa traumatica.

La cura possiamo farla in questo modo: l'ammalato, prima di tutto, deve stare in una camera isolata e chiusa ermeticamente: le imposte saranno anche garentite con un panno. La porta sarà anche ermeticamente chiusa e non solo si proibirà che si entri ma che si faccia rumore nelle vicinanze. È indispensabile mettere un tappeto sul pavimento, per evitare il rumore dei passi. Inoltre si dovrà chiudere nel miglior modo possibile il canale uditivo esterno dell'ammalato, sia con cera sia con bambagia. Si somministrerà ogni quattro ore un po' di brodo con un uovo dentro, più due cucchiai di vino bianco; e per evitare molti movimenti il brodo si metterà in un recipiente a becco, il quale sarà stretto e lungo in modo da poter penetrare tra l'arcata dentaria e la guancia.

Inoltre nell'entrare ogni quattro ore nella stanza dell'infermo io faceva uso di un lume coverto, tanto che in quella oscurità era di guida più che altro il lamento dell'infermo e l'ombra del letto. Se ha sete durante gl'intervalli si potranno dare all'ammalato, sempre con questo metodo, delle bevande. Ecco la cura che, ripeto, ha una base scientifica e razionale, che per lo passato mi ha dato buoni risultamenti e che non esito applicare ogni qualvolta mi si presenti l'occasione di curare un ammalato di tetano. Somministro altresì qualche cartina di belladonna e segala per calmare i dolori.

LEZIONE XLVI.

COREA.

Fino a non molto tempo addietro sotto la denominazione di corea veniva compreso un gran numero di affezioni, tra cui anche la sclerosi a focolai, la paralisi agitante, i movimenti coatti. Una certa confusione regna ancora ai giorni nostri tra la corea, come noi la intendiamo, e quei movimenti convulsivi associati che si manifestano non raramente, nei casi di epilessia, isteria, tumori cerebrali, malattie mentali, ecc.; perchè v'ha chi crede che quella e questi non sieno che diversi gradi di una stessa malattia, denominando quindi quella *corea minor*, e questi *corea major*. Dalla maggior parte dei patologi ciò non viene ammesso, in quanto che tra la corea *major* e la *minor* non passa alcuna relazione. Ma v'ha di più ed è che oggi la *corea major* non è più considerata come una malattia a sè, ma come un complesso di sintomi, che è l'espressione di svariatissime forme morbose.

È chiaro ora che in questa lezione, parlando della corea, voglio intendere della corea minore, e cioè di quella particolare malattia, che come mania di ballare, e sotto forma di epidemia, si diffuse, per la prima volta verso la metà del 14.° secolo, fra gli abitanti della vallata del Reno; i quali per liberarsene, facevan continue processioni in omaggio a S. Vito.

È per questo che la corea, detta anche ballismo, coreomania, orchestromania, ricevette il nome di ballo di S. Vito.

Etiologia. La corea è una malattia frequente della seconda infanzia e dell'adolescenza: da essa vengono colpiti a preferenza i giovanetti fra i 6 ed i 15 anni. Si citano casi di corea manifestatisi negli adulti, nei vecchi, nei lattanti e persino, sotto forma di corea congenita, nei neonati, ma questi casi sono rarissimi. Riguardo al sesso, la corea è una malattia assai più frequente nel sesso mascolino che nel femminino.

La eredità ha anche una grande influenza nello sviluppo della corea, la quale si verifica non tanto in seguito a trasmissione ereditaria diretta, quanto in seguito a trasmissione di quella particolare eccitabilità del sistema nervoso, conosciuta col nome di nervo-

sismo ereditario, e che predispone moltissimo allo sviluppo di una nevropatia costituzionale qualunque.

I forti dispiaceri, lo spavento, specialmente negl'individui che vi son predisposti, possono essere causa di corea: lo stesso si dica del così detto contagio psichico, o morale. Riguardo a quest'ultimo si noti che la corea per contagio si sviluppa spesso in individui isterici, nei quali, ammessa la predisposizione, agisce come causa determinante il contagio ora notato. Ed a pruova di ciò riporto il caso di Bricheteau, in cui la corea si sviluppò per contagio e contemporaneamente in molte ragazze isteriche raccolte nell'ospedale di Necker. Ho avuto occasione a Genova e Novi di osservare casi di corea manifestatisi in seguito a contagio morale. Sopratutto ho veduto manifestarsi per contagio nelle isteriche l'emicorea.

Inoltre la corea si verifica frequentemente durante il decorso del reumatismo articolare acuto. Riguardo a questo nesso causale tra la corea ed il reumatismo v'ha disparità di opinione tra i patologi. E così il Bright ed il Kirkes affermano esistere un rapporto diretto non già fra le affezioni articolari del reumatismo e la corea, ma fra l'affezione cardiaca e questa malattia nervosa. E questo rapporto sarebbe determinato da una trombosi dei piccoli vasi del cervello, che mentre è causata dal distacco de' coaguli fibrinosi formatisi nell'affezione cardiaca è d'altra parte causa della corea. Il Roger crede tanto frequente il rapporto tra il reumatismo articolare acuto, le complicanze cardiache e la corea, da ritenere il tutto siccome la manifestazione di una medesima diatesi. Anche il Cyon, il Sée, ritengono che nel maggior numero dei casi la corea si manifesti in seguito ad affezioni reumatiche. Lo Steiner invece nega al reumatismo articolare acuto qualunque importanza come momento causale della corea. Ebbene, come sempre, debbonsi evitare le esagerazioni, e pur ritenendo un certo rapporto causale tra le due affezioni, non spingere questo al punto da ritenerlo costante, siccome fanno gli uni, nè da negargli ogni valore, come fanno gli altri.

Oltre al reumatismo articolare, anche la clorosi, l'anemia possono essere causa di corea almeno predisponente.

Inoltre le malattie dell'utero e dei suoi annessi, quelle delle meningi, le alterazioni dei nervi periferici, i nevromi p. es., la scarlattina, ecc., sono alcune volte causa di questa malattia nervosa.

Finalmente la corea si verifica frequentemente durante la gravidanza, specialmente nei primi sei mesi di essa. Nel maggior numero dei casi trattasi di primipare e di donne che nella loro infanzia od adolescenza presentarono segni più o meno evidenti di corea.

Anatomia Patologica e *Patogenesi*. La sottigliezza delle lesioni, che si verificano nella corea, da una parte, l'imperfezione dei metodi di ricerca dall'altra, sono le cause per le quali non possiamo

affermare nulla di preciso riguardo all'anatomia patologica ed alla patogenesi di questa malattia.

Lasciando stare la ipotesi di Bouillaud, Flourens e Magendie, secondo la quale la corea sarebbe una nevrosi di coordinazione e dipenderebbe da lesione del cervelletto, e quella di Elischer che farebbe risiedere la lesione nei nervi periferici: quella perchè oggi da tutti abbandonata, questa perchè senza sostenitori; mi limito a discutere la teoria cerebrale e la spinale della corea, essendo esse le più diffuse tra i patologi.

Secondo il parere degli autori sopra citati, che cioè la corea sia la manifestazione di una trombosi dei piccoli vasi cerebrali verificatasi in seguito ad affezioni reumatiche del cuore, reperti costanti sarebbero i coaguli fibrinosi sull'endocardio e sulle valvole cardiache. Secondo questi autori, l'embolia, per essere causa di corea, dovrebbe avere luogo nei piccoli vasi del corpo striato e del talamo ottico.

Confermano la teoria cerebrale della corea i reperti di Ogle, Aitken, Kirkes, Broadbent, Jackson, Dickinson e di altri. Clinicamente poi la teoria cerebrale della corea viene confermata dai seguenti fatti:

1°) la prevalenza dei movimenti coreici, fatto frequente a verificarsi, in una metà del corpo;

2°) lo sviluppo dell'emicorea a seguito di emiplegia;

3°) la presenza di altre affezioni, di origine cerebrale, e che durano per tutto quel tempo pel quale dura la corea; e cioè la presenza di paralisi del facciale o di disturbi della favella, disturbi di origine cerebrale;

4°) l'influenza morale come causa della malattia;

5°) la frequente presenza di disturbi intellettuali nella corea.

D'altra parte depongono a favore dell'origine spinale della corea i reperti di Kokitansky, Steiner, Meynert, Elischer, i quali dimostrano ora un'iperemia, ora un rammollimento, ora una proliferazione connettivale nella sostanza del midollo.

In appoggio della teoria spinale della corea starebbero le ricerche sperimentali di Chauveau, di Carville, di Bert, di Legros ed Onimus, dalle quali risulta: 1°) che nei cani, affetti da corea, le contrazioni coreiche continuano anche dopo la sezione del midollo spinale praticata in vicinanza del cranio; 2°) che la recisione delle radici posteriori non modifica le contrazioni coreiche, le quali vengono esacerbate dalla irritazione dei cordoni posteriori. Di questi esperimenti il primo eliminerebbe il cervello come causa di corea ed il secondo limiterebbe la lesione alle cellule dei centri posteriori ed alle fibre che riuniscono queste con le cellule ganglionari motorie.

Pure questi reperti e questi esperimenti non possono avere un valore decisivo nella questione; perchè quelli, contemporaneamente

alla lesione spinale fanno notare anche lesioni nel cervello, e perchè questi essendo eseguiti, di necessità, sui cani, non possono essere causa di deduzioni sicure di ciò che forse nell'uomo potrebbe non verificarsi. E d'altra parte è possibile, a quel che mi sembra, che la corea dei cani corrisponda ad un' altra malattia dell' uomo e cioè alla sclerosi a placche.

Sintomatologia — La corea può essere preceduta da prodromi, come malessere, irrequietezza, inattitudine e svogliatezza al lavoro, mutamento del carattere morale dell'infermo, disturbi della motilità. Questi ultimi hanno un gran valore per la loro frequenza, e son caratterizzati specialmente da contrazioni involontarie dei muscoli della faccia e dei muscoli degli arti superiori; sicchè gl'infermi vengono spesso puniti dai loro maestri o parenti per le smorfie che fanno colla faccia e per gli scarabocchi, che frammischiano frequentemente alla loro scrittura.

Progredendo la malattia, questi sintomi si aggravano. E prima di tutto il disturbo psichico sopra notato può raggiungere persino un grado tale da far credere allo sviluppo della pazzia o della demenza. Ordinariamente però i disordini psichici sono rappresentati da una facile irritabilità dell'infermo che diviene spesso collerico e violento, ovvero da una apatia, da un indebolimento marcatissimo di tutte le funzioni intellettive. Marcè richiama l'attenzione dei pratici sulla frequenza delle allucinazioni nella corea.

Inoltre i disturbi della motilità sopra descritti, mentre si diffondono ad altri gruppi muscolari, raggiungono in quelli primieramente invasi, una intensità considerevole. Nei casi leggieri i movimenti coreici insorgono allorquando l'infermo vuole eseguire qualche movimento volontario, ostacolando allora l'esecuzione di questo: nei casi gravi i movimenti coreici insorgono spontaneamente, quando l'infermo, pur conoscendo il suo stato, cerca di non eseguire alcun movimento intenzionale. I disturbi della motilità possono diffondersi a tutti i muscoli volontarii dell' organismo, e, per effetto di essi, ogni lavoro manuale e la deambulazione sono resi impossibili. L'infermo fa sbalzi con gli arti da tutte le parti. Se cerca di camminare fa dei passi smisurati o piega e distende violentemente gli arti, e per questo perde facilmente l'equilibrio e cade. Se cerca di portare un bicchiere alle labbra, il movimento che compie è disordinato, violento, tanto che l'acqua facilmente si versa, la mano non segue una linea retta, ma è lanciata in tutti i sensi disordinatamente.

Non solo tutti i muscoli volontarii dell'organismo possono essere invasi dalle descritte contrazioni incoordinate, ma alcune volte lo sono anche alcuni muscoli della sfera vegetativa. Per la localizzazione dei movimenti coreici nella lingua, nella laringe e nell'addome si hanno disturbi della respirazione e della fonazione. Difatti il

respiro è brevissimo e si sospende di botto e prima che l'infermo abbia terminato di articolare la parola. La voce per difetto di regolare contrazione delle corde vocali è profonda, monotona e non presenta la normale altezza e modulazione. La pronunzia di alcune lettere è resa difficile per la compartecipazione della lingua alla malattia.

Il cuore pure può presentare alterazioni nella ritmia e nella frequenza delle sue contrazioni, notandosi aritmia od acceleramento dei moti cardiaci.

Spesso i movimenti coreici sono più intensi in una metà del corpo solamente, tanto che si ha l'idea come se non si trattasse di una sola malattia, ma di due di diverso grado, localizzata ciascuna in una metà del corpo.

Ma può in alcuni casi la corea verificarsi da un lato solamente, e frequentemente il lato sinistro. Generalmente l'emicorea è sintomatica di malattia organica dei centri nervosi o di isteria.

Frequentemente accade osservare la scomparsa completa dei movimenti coreici durante il sonno naturale, o la narcosi prodotta artificialmente cogli anestetici. Nei casi gravi però i movimenti persistono anche durante il sonno.

Rarissimamente si osservano paresi o paralisi della motilità nella corea.

La *sensibilità* è normale. In rari casi lo Charcot ha osservato leggera anestesia ora bilaterale ora unilaterale. Invece frequentemente si notano dei punti dolenti in corrispondenza dei rami nervosi che si diffondono ai muscoli invasi dalla malattia.

La temperatura è normale, e lo stato generale dell' infermo si conserva in modo soddisfacente, meno nei casi gravi.

Decorso e durata della malattia. — Gintrac assegnava alla corea un decorso ciclico ed una durata costante, fatale, da 2-3 mesi al più. La pratica ha poi dimostrato erronea questa asserzione e mentre alcune volte la corea è durata un mese solamente, non mancano casi in cui la malattia si è protratta per lo spazio di molti mesi e perfino di anni. Sono frequenti le recidive.

La *Diagnosi* della corea è facile a stabilirsi, perchè i disturbi della motilità che in essa si verificano sono così caratteristici, da non poter essere scambiati con disturbi di motilità di altra natura. Basta aver visto anche una volta sola un individuo coreico, per poter sempre e con facilità fare la diagnosi della corea. Il disturbo della motilità che si verifica nella tabe dorsale e nella sclerosi a placche non è caratterizzato da contrazioni incoordinate, ma da un tremolio, il quale, per di più, scompare durante l'esecuzione dei movimenti volontarii, contrariamente a quello che fanno i movimenti coreiformi.



Nella paralisi agitante il tremolìo persiste anche durante l'esecuzione dei movimenti volontarii: ciò nonostante la diagnosi differenziale può farsi facilmente, come dirò nella ventura lezione.

La *prognosi* è fausta, essendo la guarigione l'esito frequente di questa malattia.

Cura. Tutti i rimedi vantati dai diversi operatori non riescono giovevoli contro la corea. E così l'ossido di zinco, il valerianato di zinco, il nitrato di argento, il solfato di anilina, il solfato di rame hanno dato un risultamento poco soddisfacente. Anche il bromuro di potassio non dà quei risultamenti vantati da alcuni patologi; ad esso potrà ricorrersi nei casi gravi.

L'arsenico può riuscir giovevole, perchè combatte l'anemia che si nota in quasi tutti gl'infermi coreici e migliora lo stato del sistema nervoso; ci avvarremo specialmente della soluzione acquosa di Fowler prescrivendo 2 a 10-20 gocce (secondo l'età), da beversi a riprese ed in molta acqua.

Nei casi gravi, per far cessare momentaneamente la grande agitazione muscolare e l'insonnio, somministreremo l'idrato di cloralio.

Anche l'etere, applicato sotto forma di polverizzazioni lungo la colonna vertebrale, ha dato alcune volte un miglioramento sensibile.

L'uso dell'elettricità è stato molto preconizzato da taluni, contro la corea. Potremo giovarci di essa, senza però sperarne la guarigione immediata, e daremo la preferenza alla corrente costante, la quale specialmente alle prime sedute, dovrà essere leggerissima. Giova adoperare la corrente *stabile* sulla colonna vertebrale, direzione ascendente.

La migliore cura però, e specialmente nei casi leggieri, è la cura psichica. Grandi distrazioni allo infermo, evitare tutto ciò che può impressionarlo troppo. Nei casi piuttosto gravi l'ammalato si adagerà su di una sedia soffice, per evitare per quanto è possibile le tristi conseguenze dello stropiccio continuo delle varie parti del corpo; starà al riposo e lontano dagli eccitamenti, magari in una camera oscura. Il riposo, la corrente spinale debole ed ascendente, l'arsenico, adoperati simultaneamente, rappresentano la cura migliore della corea.

LEZIONE XLVII.

MORBO DI PARKINSON.

In quasi tutti i trattati di Patologia questa malattia vien descritta sotto il titolo di paralisi agitante. Però notando che in essa la forza muscolare non è più debole del normale, non è giusta la denominazione che comunemente le si dà di paralisi. È per questo che preferisco intitolare questa malattia dal primo autore che di essa dette descrizione completa, e questo fu il Parkinson.

Questa malattia, ignorata del tutto fino al principio del nostro secolo, veniva confusa spesso colla corea, colla paralisi agitante e con altre forme morbose, la cui nota caratteristica è il tremore. E la ragione di ciò risiede nel non aver distinto gli antichi autori le varie specie di tremore e specialmente quello che scompare durante il riposo da quello che vi persiste. E difatti questa distinzione fu messa innanzi da Van Swieten verso la fine del passato secolo, e verso il principio di questo vide la luce la memoria di Parkinson.

Fra gli autori recenti che han trattato della paralisi agitante merita speciale menzione lo Charcot.

Eliologia. La malattia di Parkinson si osserva sopratutto in individui avvanzati in età, ed ordinariamente comincia dopo i 40 anni. Però anche a proposito di essa sono a notarsi le solite eccezioni: e difatti Rabot, Duchenne, Meschede l'hanno vista verificarsi in individui giovani di 18, 16 ed anche 12 anni.

A parte queste eccezioni, la malattia di Parkinson non cessa di essere un'affezione frequente della seconda metà della vita.

Quanto al sesso la paralisi agitante si verifica ugualmente negli uomini e nelle donne.

Non pare che l'eredità influisca sullo sviluppo di questa malattia, e se in qualche caso si riscontra chiaramente la disposizione nevropatica, considerandolo bene si vedrà trattarsi in esso piuttosto di tremore convulsivo che di paralisi agitante, siccome giustamente ha notato lo Charcot.

Questa malattia descritta la prima volta da un inglese, il Parkinson, è chiaro che doveva richiamare, in sul principio, su di sè specialmente l'attenzione degli autori inglesi. E son sicuro che questa è la causa vera dell'aver creduto la stessa, più frequente nella razza

anglo-sassone. E difatti oggi che la malattia del Parkinson è stata meglio studiata in Francia ed anche in Italia, essa sembra divenuta in queste regioni, più frequente di quello che prima non lo era.

Inoltre la malattia del Parkinson è favorita nel suo sviluppo da una cattiva nutrizione estrinsecantesi sotto forma di senilità precoce. È per questo forse che tale malattia è più frequente tra le basse sfere sociali, che non tra i ricchi.

Le cause determinanti questa malattia, possiamo ridurle a tre.

1). In primo luogo vengono le impressioni morali, i patemi d'animo, lo spavento, ecc. A questo riguardo si citano molti esempi, ma io mi limito a riferirne qualcuno. E così io ho vista svilupparsi questa malattia in un individuo poco dopo che temette essere arrestato. Hillairet riporta il caso di un padre che vide ammazzare il figlio; Oppolzer quello di un individuo spaventato dallo scoppio di una bomba; Rabot quello di una giovanetta la quale nell'occasione di una festa venne chiusa in un armadio ed ivi si spaventò molto temendo morire asfissiata. Inoltre Kohts riferisce tre casi di morbo di Parkinson sviluppatisi nella popolazione di Strasburgo nell'epoca del bombardamento.

2). L'azione del freddo umido, come causa di questa malattia, è in alcuni casi così manifesta, da non ammettere più alcun dubbio su ciò.

È classico il caso dello Charcot del venditore ambulante, che costretto dal suo mestiere ad esporsi continuamente alle piogge ed al vento, e senza alcun'altra causa apparente, vien colto dal morbo di Parkinson.

E questa forse è un'altra causa del perchè questa malattia si verifica a preferenza nel basso ceto, che, specialmente presso di noi, abita ordinariamente case umide.

3). In questo terzo ordine di causa vanno comprese le lesioni dei nervi periferici, le quali, specialmente dopo le osservazioni dello Charcot, sono state notate talvolta come causa, della malattia del Parkinson. E così molto illustrativo è il caso riferito dallo Charcot di una signora che ammalò di paralisi agitante in seguito a caduta da una vettura; nel quale caso il tremore apparve prima nella gamba destra, che urtò a terra nella caduta.

Anatomia Patologica e Patogenesi. In non pochi casi la sezione non riscontrò lesione alcuna nel sistema nervoso, quantunque praticata da persone competentissime. Ed anche in quei pochi casi in cui qualche lesione fu rinvenuta, i risultamenti sono così disparati, da non poter trarre da essi conclusione alcuna. Difatti il Parkinson rinvenne, in un caso, induramento del ponte, del midollo allungato e della porzione cervicale del midollo spinale; altri rinvenne rammollimento del ponte; rammollimento della porzione corticale del

lobo temporale destro. Riguardo al midollo spinale è stato notato una proliferazione ed un ispessimento del tessuto connettivo nella periferia del midollo, nella sua porzione cervicale. Lo Charcot in tre autopsie rinvenne obliterazione del canale centrale del midollo spinale per proliferazione degli elementi epiteliali, che rivestono l'ependima, nonchè una pigmentazione delle cellule nervose, specialmente di quelle che formano la colonna vescicolosa di Clarke.

Molte altre sezioni sono state eseguite, ma considerando la molteplicità delle lesioni ; considerando che queste alcune volte si complicano per guisa da non poter precisare se sia piuttosto l'una che l'altra la causa vera della malattia ; considerando in ultimo che in molti casi non si rinvenne alcuna alterazione, è giusto concludere non potersi dall'anatomia patologica di questa affezione trarre alcuna deduzione riguardo alla patogenesi di essa.

Sintomatologia. Il principio della malattia può essere lento o brusco e nel primo caso il tremore si conserva circoscritto per un tempo più o meno lungo ad una parte soltanto del corpo, ordinariamente al piede, alla mano e di qui si propaga, con diversa rapidità, alle parti limitrofe. Se l'inizio della malattia è brusco, il che per lo più si verifica quando la causa di essa è una viva emozione morale, il tremore invade d'un tratto quasi tutto il corpo.

Come può rilevarsi dalla sinonimia stessa della malattia, il sintoma principale di essa è il tremore. Il tremore della paralisi agitante viene oggi distinto col nome di tremor convulsivo per distinguerlo dal tremore paralitico che si verifica nella sclerosi a placche. Di ciò dirò più diffusamente a proposito della diagnosi differenziale tra le due affezioni.

Il tremore è caratterizzato da piccole oscillazioni ritmiche ed involontarie che si succedono con rapidità l'una all'altra. Esso, siccome si rileva da quel che ho detto, e specialmente in sul principio della malattia, ha una diversa diffusione. E difatti il tremore può invadere un arto solamente. ed allora con maggiore frequenza vengono affette le braccia ; può avere la forma emiplegica o paraplegica verificandosi nell'un caso negli arti dello stesso lato, nell'altro negli arti omonimi. La massima diffusione si ha quando il tremore invade tutti i muscoli dell'organismo meno quelli del capo ; il che ci pone in grado di distinguere questa malattia da molte altre affezioni del sistema nervoso.

Per ciò che riguarda il capo è curioso notare che, nei casi gravi, il tremore invade le labbra, le palpebre, la lingua, mentre il capo in massa sta fisso. È naturale che, allorquando la lingua è invasa dal tremore, la parola diviene balbuziente.

Anche l'intensità del tremore varia a seconda dei casi e mentre in alcuni esso si manifesta sotto forma di un tremolio appena per-

cettibile, in altri si verifica siccome violenti convulsioni cloniche che agitano tutta la persona.

La durata anch'essa varia : e così sul principio della malattia il tremore scompare durante l'esecuzione di movimenti intenzionali, ed alcune volte può scomparire perfino per un tempo più o meno lungo. Ma più tardi, avanzando la malattia, il tremore diviene continuo ed indipendente dall'influenza della volontà. In questo periodo, solamente durante il sonno sia naturale sia provocato dal cloroformio, il tremore scompare.

Ora veniamo a descrivere gli ostacoli che il tremore apporta ai movimenti dell'arto superiore e dell'arto inferiore ed alla regolare funzione di essi, ostacoli studiati in questi ultimi tempi con raro accorgimento dallo Charcot.

E prima di tutto l'esecuzione dei movimenti in generale è rallentata. Ciò fa pensare a prima vista ad una probabile paresi: ma con un accurato esame si rileverà essere la lentezza dipendente da ritardo nella trasmissione degli eccitamenti volitivi, ed essere la forza muscolare, esaminata col dinamometro, normale e qualche volta aumentata.

Anche un certo grado di rigidità che invade spesso i muscoli, fatto notato per la prima volta dal Benedikt, è causa di lentezza nell'esecuzione dei movimenti.

Per ciò che riguarda l'arto superiore, notasi in prima una speciale posizione dello stesso, caratterizzata da una leggera flessione delle antibraccia sulle braccia, e delle mani sulle braccia, per effetto delle quali i gomiti sono allontanati dal torace e le mani poggiano sui fianchi. E nelle dita stesse, sia tra le diverse falangi di cui risultano che tra queste e il metacarpo, notasi una serie di flessione e di estensione, da ricordare molto le deformità che avvengono nel reumatismo articolare cronico (Charcot). Inoltre la mano invasa dal tremore si muove in modo da ricordare l'atto del filare o di chi avvolge un cilindretto di carta o sbriciola il pane. La scrittura è alterata e le aste delle lettere non sono più formate da linee dritte o curve, ma risultano dall'insieme di piccolissime linee spezzate visibili chiaramente colla lente d'ingrandimento.

Anche gli arti inferiori assumono nella maggioranza dei casi una posizione costante ; e così la gamba è leggermente flessa sul tronco, le ginocchia sono avvicinate tra loro, il piede storto simula il piede varo equino, e le dita del piede, a somiglianza di quel che abbiamo visto nella mano, formano colle loro falangi e col metatarso, una serie di flessioni e di estensioni.

La lentezza dei movimenti sopra detta, effetto di rigidità muscolare, si nota specialmente negli arti inferiori, anzi in essi, e nei gradi avanzati, la rigidità e la lentezza che ne conseguono, possono essere così avanzate da dare l'idea di una paraplegia con contrattura.

Abbastanza spesso negl'individui affetti di paralisi agitante notasi il movimento di propulsione. Difatti essi una volta che hanno incominciato a camminare hanno una tendenza a correre, nè possono più, da loro stessi, fermarsi.

Nel minor numero degl' infermi v' ha movimenti di retropulsione e cioè tendenza ad indietreggiare correndo.

Charcot considera questo fenomeno siccome l'effetto di una particolare positura del tronco di questi infermi, effetto della tensione muscolare già notata. E difatti il capo si presenta flesso, e nei casi avanzati il mento arriva a toccare lo sterno, il tronco è curvo in avanti come nei vecchi. Ora in seguito a ciò si ha uno spostamento del centro di gravità, di cui la perpendicolare non cade più nel perimetro della base del corpo ma innanzi ai piedi. È naturale che l'infermo per non cadere farà un passo innanzi e cioè porterà innanzi la base del corpo, affinchè la perpendicolare abbassata dal centro di gravità di questo cada nel suo perimetro e quindi l' equilibrio sia possibile. Ma per quel passo dato, non solo la base, ma anche il corpo è trasportato in avanti, e quindi il centro di gravità continua ad essere spostato, il che è causa di un secondo passo e così di seguito. L'Eulenburg mette in dubbio questa spiegazione, poichè con essa non saprebbe darsi conto del movimento di retropulsione. Ma considerando che in quei pochi infermi, in cui questo si verifica, lo si ha, siccome appunto nel caso di Charcot, impugnato dall'Eulenburg, quando l'infermo vien tirato, da dietro, alla veste, quando cioè viene a spostarsi verso dietro il centro di gravità, pare che la spiegazione sopra riferita sia giusta. In alcuni casi esistono disturbi della sensibilità, caratterizzati da parestesie, siccome un senso di formicolio, di pizzicore alle mani ed ai piedi. È piuttosto frequente un senso anormale di calore. Nondimeno la temperatura generale del corpo non è aumentata.

Inoltre possono verificarsi, ma raramente, fenomeni cefalici, e cioè vertigini, cefalalgia, disordini psichici.

Decorso. Il decorso della malattia è cronico ed alcune volte la si è vista protrarre finanche per lo spazio di 30 anni.

Il tremito una volta stabilitosi si protrae per tutta la durata di esso, e pare da alcune osservazioni di Lebert, scompaia negli ultimi periodi della malattia.

La rigidità muscolare anche persiste per tutta la durata del morbo ed anzi, avanzandosi questa, si fa più accentuata. È per questo che gl'infermi a periodo avanzato della malattia non possono più muoversi di letto.

L' *esito* ordinario della malattia è la morte, dopo un tempo più o meno lungo, e si verifica o per qualche malattia intercorrente, e frequentemente per pulmonite, o per esaurimento del sistema nervoso.

La *Diagnosi* può alcune volte riuscire difficile, specialmente in sul principio della malattia. Ma nella maggioranza dei casi, e quando la malattia è già in atto essa non presenta difficoltà.

Distingueremo la paralisi agitante dal tremore senile, perchè il tremore in essa è più intenso e si manifesta prima della senescenza.

Non è possibile scambiare questa malattia col saturnismo, perchè, pur volendo trasandare gli altri sintomi differenziali, il tremore in esso ha caratteri diversi da quello della paralisi agitante. E poi il momento etiologico toglierà in tutti i casi il dubbio.

La diagnosi differenziale tra la paralisi agitante e la sclerosi a placche, oggi non presenta più difficoltà di sorta. Oltre alla differenza già innanzi notata nel tremore che nella paralisi agitante persiste durante il riposo, e che nella sclerosi scompare per tutta la durata di questo, v'hanno altri sintomi che, essendo oggi chiaramente conosciuti, non permettono più uno scambio trà l'una e l'altra affezione. E così da parte della sclerosi abbiamo il nistagmo, i disturbi della favella, la paraplegia con contrattura, e da parte della paralisi agitante, la rigidità muscolare, la posizione speciale del corpo, la propulsione o la retropulsione, il senso anormale di calore, ora descritti.

Non è possibile uno scambio di diagnosi tra il reumatismo articolare cronico e la paralisi agitante, per la deformità della mano o del piede sopra notata, quando si pensi che in quello v'ha tumefazione delle articolazioni, scricchiolio, dolore ; fenomeni tutti che mancano nella paralisi agitante.

La *Prognosi*, considerando il decorso fatalmente progressivo della malattia, è grave ; ma scema la sua gravezza pel fatto che la vita non è rapidamente minacciata, ed il morbo può durare a lungo.

Cura. Da quel che ho detto potete argomentare che non possediamo alcun rimedio per combattere la malattia. In quei casi in cui si è vantata la guarigione della paralisi agitante con questo o quel rimedio trattavasi, molto probabilmente, di errore diagnostico.

I nervini sono stati adoperati nei casi di paralisi agitante, ma pare avessero prodotto più male che bene. Sono stati molto vantati i bromuri, quello di potassio, di sodio, di calcio, di canfora ; ma non sempre hanno dato buoni risultamenti. Si è molto adoperata l'elettricità specialmente sotto forma di corrente costante. Essa nelle mani di Eulenburg e di Benedikt si è mostrata inefficace. Una sol volta in un incipiente caso di paralisi agitante, si ebbe un leggero e momentaneo miglioramento. Qualche risultamento, se bene non decisivo, ho potuto ottenere sia dalla energica faradizzazione cutanea, sia dalle iniezioni sottocutanee arsenicali (1 su 2 di acqua, 1[4 a 1[2 siringa), sia dall'uso interno della veratrina, 4 pill. al giorno, ciascuna di 1[2 milligr.

LEZIONE XLVIII.

ISTERISMO.

L'isterismo è una malattia comunissima, tanto da poter dire che più o meno quasi tutte le donne sono isteriche (Sydenham). Anzi la differenza tra l'uomo e la donna, a mio modo di vedere, consiste appunto in ciò, che in questa quasi sempre si rinviene in un certo grado l'abito isterico.

L'isterismo per quanto è comune, per tanto è svariato nelle sue forme; è difficile rinvenire due casi di questa malattia che si somiglino. Difatti, se l'isterismo è caratterizzato da alterazioni nelle funzioni di tutto il sistema nervoso centrale, e forse anche di quello periferico; se queste alterazioni sono caratterizzate non solo da aumento, da diminuzione, ma anche da pervertimento delle funzioni stesse; è chiaro che i fenomeni che nell'isterismo possono apparire sono svariatissimi. Per questa ragione l'isterismo è stato anche detto *morbo proteiforme*; ed il Rosenthal, a ragione, ha paragonato l'isterismo al caleidoscopio; e come in questo si notano i più svariati aggruppamenti di colori, così in quello possono verificarsi i più strani aggruppamenti di fenomeni. Però osservando un gran numero di casi di questa malattia, ci accorgiamo di alcune affinità, il frequente alternarsi che fanno i sintomi, l'uno all'altro, sono, considerando la cosa da un altro verso, caratteri comuni a tutti i casi di isterismo. Ma a prescindere da ciò vi sono alcuni sintomi, quali per es. i fenomeni convulsivi, una speciale emianestesia, alterazioni particolari della sfera psichica, i quali si verificano specialmente nell'isterismo e lo caratterizzano a preferenza di qualunque altra malattia del sistema nervoso.

Etiologia. Questa malattia in molti casi è ereditaria, e si può esser più che certi che da una madre isterica nasceranno figlie isteriche, a meno che queste non si assoggettino ad una educazione rigida e seria. In tal caso si ha la così detta eredità similare di Morel. Altre volte, invece della madre, è l'uomo che è affetto di una nevrosi costituzionale qualunque.

Difatti da quello che si è detto nelle passate lezioni potete notare la grande frequenza con cui le ora cennate malattie si succedono o si alternano tra loro. E nel caso nostro se il padre è affetto di epi-

lessia, ipocondria, alienazioni, facilmente procreerà prole che presenta le stesse malattie nervose, nonchè l'isterismo.

In alcuni casi la debolezza di costituzione dei genitori, la tisi, l'età avanzata degli stessi sono cause dello sviluppo di isterismo nei figli.

Quanto al sesso ho già detto che questa malattia nella gran maggioranza dei casi si verifica nelle donne. Però l'isterismo può anche trovarsi nell'uomo: ed il Tommasi ha potuto vederne e studiarne alcuni casi.

Se non che gli uomini affetti da isterismo hanno molti caratteri che li avvicinano alle donne, i quali sono: la cute bianca e sprovvista di peli, le mani piccole, le mammelle molto sviluppate, gli organi sessuali piccoli. Inoltre la laringe di questi individui è piuttosto larga e piatta come nelle donne, e come in queste la loro voce è acuta. Di più tali uomini hanno un carattere molto impressionabile; piangono e ridono con gran facilità.

Quanto all'età l'isterismo si manifesta più frequentemente dai 12 ai 18 anni. Anche nelle fanciulle al disotto dei 12 anni questa malattia si verifica con una certa frequenza: ed il Briquet a questo riguardo afferma che la proporzione di tali casi è di 1|5. Difatti ho veduto ragazze dell'età di 4-6 anni affette di questa malattia, e mi son meravigliato nel vedere queste bambine parlare e pensare come individui isterici. Anche verso l'epoca della menopausa l'isterismo è piuttosto frequente, ma col progredire dell'età diviene rara. Non pertanto ricordo il caso di una inferma che mi presentarono al concorso a Genova, ed in cui trattavasi appunto di una donna avanzatissima negli anni ed affetta di isterismo. Ciò però è raro a verificarsi.

Quanto alle cause prossime dell'isterismo può avere due origini: 1) una organica, 2) una psichica.

1). Non v'ha dubbio che una lesione organica possa esser causa di isterismo, ed a questo riguardo ricordo il caso di un'ammalata della mia clinica a Genova, la quale presentò fenomeni isterici poco dopo la comparsa dell'eczema sul volto, e questi fenomeni non più si manifestarono quando scomparve dal volto l'emozione cutanea.

Veramente in questo caso potrebbe obbiettarsi che non la lesione organica direttamente, ma la grave preoccupazione dell'individuo, vedendosi a quel modo sfigurato, sia stata la causa dei fenomeni isterici.

Però esempi più pratici ed evidenti di isterismo dipendenti da causa organica, sono quei casi verificatisi in seguito a malattia uterina, e specialmente a flessioni ed a spostamenti dell'utero, ad infiammazioni croniche dell'utero e delle ovaie. A questo punto mi corre l'obbligo di ricordarvi in poche parole la storia di questo rapporto

tra i fenomeni isterici e le malattie uterine. La parola isterismo viene da quella greca ὑστέρα che vuol dire matrice; appunto perchè gli antichi ritenevano che la causa dei fenomeni isterici fosse l'utero.

Anzi Ippocrate, Pitagora, Empedocle credevano essere l'utero un animale che liberamente si muovesse nel corpo della donna, e che dal basso ventre potesse talvolta giungere fino al capo: questa erronea credenza quasi certamente fu tratta dal fenomeno del globo isterico, che più innanzi descriverò.

Di più Galeno aggiungeva che nelle isteriche il supposto animale entrava in furore perchè non veniva concepito.

A parte queste esagerazioni, la teoria genitale dell'isterismo è stata sempre ammessa dai medici di tutti i tempi. Ed in quelle donne nelle quali non esisteva malattia alcuna nè dell' utero nè dei suoi annessi, ritenevasi che le voglie sessuali non soddisfatte fossero la causa dell'isterismo. Quindi la denominazione data a questa malattia di *morbum virginum* et *viduarum*. Il Sydenham pel primo, e più tardi anche il Briquet, il quale sull'argomento ha fatto serii studii, hanno liberato il sesso femminile da questa erronea taccia. E così il Briquet ha dimostrato che nelle donne isteriche i desiderii sessuali sono affievoliti; che l'isterismo può verificarsi senza alcuna affezione uterina, anche in donne con utero atrofico. Anche la manifestazione di fenomeni evidentemente isterici in donna senza utero dimostra che l'affezione uterina non è condizione necessaria allo sviluppo della malattia. Però accadde al Briquet quello che in generale accade a tutti i novatori, i quali avendo sempre fisso innanzi alla mente una meta, facilmente ne oltrepassano il limite cadendo nell' esagerato. E difatti il Briquet negò ogni influenza da parte dell'utero sullo sviluppo della malattia. Ciò è esagerato: e se è vero che non tutti i casi di isterismo dipendono da malattie uterine e da furore sessuale, è indubitato però che queste condizioni possono essere causa di fenomeni isterici; e che in alcuni casi, come nelle giovani vedove e nelle giovani mogli di vecchi libertini ed impotenti, la insufficiente soddisfazione dei piaceri sessuali è la causa unica della malattia.

Inoltre l'anemia se non è una causa diretta, è certamente una causa predisponente della malattia; e sebbene l' isterismo possa verificarsi in donne forti e robuste, pure nella grande maggioranza dei casi trattasi di individui deboli, con poca ricchezza globulare, con abito linfatico.

2) La causa più comune dell'isterismo è la psichica, e specialmente la preoccupazione di non occupare in società quella posizione a cui si aspira, i dispiaceri di chi spesso si ricorda dei molti beni una volta posseduti e poi perduti; come pure le pene di cuore prodotte da inclinazioni contrariate.

Alcune inferme presentano fenomeni isterici per imitazione. A que-

sto modo vengono spiegate le epidemie di isterismo verificatesi in alcuni ospedali, educandati o monasteri. Voi conoscete il fatto avvenuto in un giorno di prima comunione a Saint-Roch, e riportato dal Lavéran e Teissier, in cui 50 a 60 donne furon colte da convulsioni isteriche vedendo una giovanetta, già affetta di isterismo, in preda alle convulsioni isteriche. La epidemia di Saint Witt verificatasi a Strasburgo nel 1438, quella di Londun nel 1634 , l'altra di Saint-Medard nel 1727 insorta a seguito di una esaltazione religiosa dei giansenisti, provocata dalla bolla *Unigenitus*, sono in massima parte dovute a contagio imitativo. È a notare però che in alcune di esse, come nell'ultima riferita, la comunanza della causa, ed in questa il fanatismo religioso oppresso, ha contribuito non poco allo sviluppo della malattia nervosa.

L'educazione esercita una grande influenza sullo sviluppo dell'isterismo ; e mentre una educazione ragionevolmente severa può impedire la manifestazione di fenomeni isterici, anche in individui, per le ragioni su dette, predisposti ad essi, può d'altra parte un'educazione molle e condiscendente essere la causa della malattia nervosa. A questo riguardo hanno un'influenza le diverse abitudini dei popoli, e può dirsi essere l'isterismo frequente in quei popoli avvezzi ad una vita molle e lussuriosa, e che hanno per regina la moda ; mentre è raro nei popoli forti e laboriosi. A confermare dippiù l'influenza della educazione sullo sviluppo dell'isterismo, fo notare, che in quelle donne le quali hanno tendenza a compiere esercizii che s'addicono agli uomini, come l'equitazione, la caccia, il nuoto, nelle quali per di più si osserva chiaramente un abito maschile, caratterizzato da voce bassa, mammelle e organi genitali poco sviluppati, pelle ruvida e bruna, in queste, dico, l' isterismo si verifica molto difficilmente. In generale per evitare lo sviluppo della malattia in individuo che vi sia predisposto, giova molto avvezzarlo a dominare la propria volontà, ad evitare tutto ciò che possa avere influenza sul suo morale, e specialmente proibirgli lo assistere alla produzione di drammi interessanti, alla lettura di romanzi. Su questo proposito si è scritto moltissimo, ma si può compendiare tutto in queste poche parole : tutte *le condizioni che infiacchiscono la volontà e che d'altra parte aumentano l'impressionabilità dell'individuo, possono essere causa d'isterismo.*

Anatomia Patologica e *Patogenesi*. In quasi tutti i casi alla necroscopia non si è rinvenuta alterazione alcuna del sistema nervoso centrale nè periferico.

In quei rari casi in cui si è rinvenuta qualche lesione, questa è stata ritenuta come complicanza fortuita, e come causa di alcuni fra i molti fenomeni che nella malattia si manifestano. Teoreticamente si è cercato dare spiegazione di questo o quel dato sintoma; ma ipo-

tesi, campate su giudizii a priori, non possono avere quel rigore scientifico che è richiesto dalla scienza moderna. È per tale ragione che passo oltre, confessando la grande oscurità che regna nella scienza sul riguardo.

Sintomatologia. Da quel che innanzi ho detto rilevate facilmente che non è possibile di questa malattia dare una descrizione minuta e completa del quadro morboso. Difatti non esiste nell'isterismo un quadro morboso costante.

Ci limiteremo quindi a dare una breve descrizione dei molti fenomeni che nell'isterismo si verificano, attenendomi all'ordine seguente:

1) Disordini della sfera sensitiva,

2) Disordini dei sensi specifici,

3) Disordini della sfera motrice,

4) Descrizione degli attacchi convulsivi,

5) Disordini dell'apparato circolatorio, dell'apparato digerente, delle secrezioni e delle escrezioni.

6) Disordini della sfera psichica.

1) Riguardo alle alterazioni della sfera sensitiva, le isteriche presentano facilmente iperestesia, anestesia, e parestesie.

È raro che una donna isterica non presenti , in tutto il decorso della malattia, iperestesia in una parte qualunque del corpo. E l'aumento della sensibilità può talvolta estrinsecarsi solo riguardo alla sensazione tattile, e tanto che queste inferme possono solamente col tatto, riconoscere e distinguere le persone, o accorgersi, cogli occhi bendati e senza l' aiuto dell' udito, dell'avvicinarsi di una persona. Altre volte può essere aumentata la sensazione termica ; però nel maggior numero dei casi è aumentata la sensazione dolorosa, avendosi cioè ciò che dicesi iperalgesia o iperalgia. I dolori possono essere superficiali e profondi, verificandosi talvolta nella cute, talaltra nei muscoli, nelle fasce aponevrotiche, nel periostio. Inoltre i dolori possono anche verificarsi nelle varie parti del corpo. E così possono diffondersi su tutto il capo, sotto forma di cefalalgia ; possono verificarsi in una metà della testa, sotto forma di emicrania ; oppure localizzarsi in un punto circoscritto che ordinariamente trovasi in corrispondenza del vertice, ed un poco di lato alla sutura sagittale dando quel che comunemente è conosciuto col nome di chiodo isterico. Inoltre i dolori possono verificarsi nella regione toracica sotto forma di sternalgia, di mastodinia, di nevralgie intercostali. Anche nella regione dorsale, ed in corrispondenza delle vertebre, possono verificarsi dolori diffusi o circoscritti, e questi ultimi, accompagnandosi spesso a nevralgie intercostali, risvegliano spesso alla mente l'idea dei punti dolenti del Valleix. Negli arti poi possono i dolori raggiungere una intensità considerevole ed una persistenza ostinata. Ciò , insieme ad altre circostanze , ha fatto alcune volte supporre

l'esistenza di gravi processi, ed ha indotto alcuni chirurgi ad amputazioni ed a disarticolazioni. Questi dolori invece non sono che irradiazioni eccentriche di irritazioni spinali, e si son visti perdurare nonostante l'ablazione dell'arto che era sede di essi.

Tutti questi dolori hanno di comune la grande mutabilità nella gravezza, nella sede, e nella durata. Possono durare pochi momenti o parecchi giorni ; è raro che persistano di più sempre fissi in un posto. Pure alcune volte tali dolori si son visti perdurare anni interi. Ciò si nota spesso nei dolori che hanno sede negli arti inferiori, e specialmente nelle articolazioni sia dell'anca che del ginocchio. Di più questi dolori si manifestano o si esacerbano nella ricorrenza mensuale, come pure le emozioni morali, gli eccitamenti psichici influiscono evidentemente su di essi.

Un sintoma frequente, studiato molto accuratamente dallo Charcot, e dallo stesso ritenuto quasi come patognomonico dell'isterismo, è un dolore che ha sede al disopra della regione inguinale, ai limiti o estremi della regione ipogastrica, e propriamente in corrispondenza dei punti di intersecazione delle linee perpendicolari che limitano lateralmente l'epigastrio colla linea orizzontale che unisce le spine iliache anterior-superiori (Charcot). E poichè in questo punto corrisponde l'ovario, e difatti lo Charcot sui cadaveri immergendo ivi uno stiletto ha ferito nel maggior numero dei casi l'ovario ; e poichè colla palpazione si rileva l'esistenza di un corpo ovoide, allungato trasversalmente, e mobile, siccome mobile è l'ovario patologicamente ingrossato ; è giusto argomentare, contrariamente alla opinione di Briquet, il quale credeva che i dolori ovarici (da lui chiamati *celialgie*) dipendessero da dolori muscolari, che causa di questo dolore sia piuttosto una anormale sensibilità dell'ovario.

Questa è l'ipotesi oggi più generalmente ammessa e sostenuta specialmente da Charcot, Negrier, Shutzenberger, Romberg e Piorry. Quale sia l'alterazione delle ovaia, che nell'isterismo si verifica e che è causa dei dolori surriferiti, noi ignoriamo completamente. Quello che oggi è fuori dubbio, dopo le osservazioni di Charcot, è l' influenza che il dolore ovarico ha su parecchie manifestazioni dell'isterismo ed in modo evidentissimo sull'accesso. Delle relazioni che passano tra il dolore ovarico e l'accesso isterico, parlerò nella ventura lezione ; accenno oggi che l'emianestesia, così frequente nell' isterismo , e i disturbi della motilità si verificano in quella metà del corpo che corrisponde all' ovario affetto. E poichè l' ovario sinistro è attaccato con una frequenza maggiore di quella dell'ovario destro, contrariamente alla opinione di Skey, il quale ammetteva l'ovarite destra più frequente della sinistra, è chiaro che i fenomeni or ora riferiti si manifestano con maggiore frequenza a sinistra. Il dolore varia a seconda dei casi, e mentre in alcune inferme è vivo,

spontaneo, in altre occorre, per risvegliarlo , una pressione sulla parte. Provocato a questo modo, il dolore ovarico ha caratteri del tutto speciali e che non si possono descrivere. Il dolore ovarico spesso si irradia in linea ascendente. E così il dolore ovarico si irradia facilmente verso l'epigastrio, dando ivi luogo alla produzione di un senso di stringimento, detto *primo nodo.* Può il dolore irradiarsi fino alla gola, producendo in essa un senso di costrizione, e si ha il *secondo nodo* ; o può finalmente il dolore estendersi fino al capo producendo cefalalgia, vertigine, con senso di vuotezza, dei fischi nelle orecchie, un offuscamento della vista, costituendo quel che dicesi : *terzo nodo.* E questi fenomeni si manifestano solamente, od in nodo più marcati in quella metà del corpo ove trovasi l'ovario affetto o compresso.

L'iperestesia ovarica considerata come *zona isterogena* sarà trattata nella ventura lezione.

Oltre all'aumento, negl'individui isterici, può verificarsi anche una diminuzione e perfino una completa abolizione della sensibilità. Lo scemamento della sensibilità frequentemente si estrinseca solo riguardo al senso del tatto, specialmente del dolore, mentre il senso di pressione, quello del caldo e del freddo, il senso muscolare possono conservarsi normali. Tuttavia anche questi in alcuni casi possono scemare o scomparire del tutto.

L' anestesia può avere una localizzazione ed una diffusione varia nei diversi casi ; ed alcune volte si verifica ad isole, a chiazze, le quali per lo più risiedono sul dorso delle mani, altre volte si diffonde su interi arti e su tutto il corpo. Con grande frequenza nell' isterismo l'anestesia colpisce una metà solamente del corpo, ed anzi la delimitazione sulla linea mediana di questo è in tali casi così esatta e netta, da sorprendere come a poche linee lontano da un punto completamente anestetico, si noti la sensibilità normale del tutto, solo perchè è stata oltrepassata la linea mediana del corpo.

L' emianestesia isterica è più frequente di quello che ordinariamente si crede: ciò dipende dal fatto, con grande accorgimento rilevato dal Lasegue, che essa può molte volte passare inosservata. Difatti nell'iperestesia sono le inferme stesse che richiamano l'attenzione del medico sul fenomeno, mentre l'anestesia può sfuggire a chi pratica un esame superficiale degli ammalati.

L' emianestesia isterica, come ho detto, è frequente a sinistra, perchè si verifica da quel lato a cui corrisponde il dolore ovarico, il quale più spesso si verifica a sinistra. La comparsa e la durata di questo fenomeno dipende in gran parte dal sopraggiungere degli accessi ; però nel maggior numero dei casi l'emianestesia isterica si verifica in modo permanente, e solo l'accesso può modificarne la intensità, in molti casi si riconoscerà anche la perdita del senso mu-

scolare ; a seguito di che le inferme non sono più in grado di riconoscere la posizione delle loro membra, stando cogli occhi bendati. In questi casi stimolando i muscoli coll'elettrico si ha contrazione di questi, mentre l'ammalata non avverte nulla. Anche la sensibilità termica nello stesso lato è alcune volte scomparsa, e tanto che possiamo a queste inferme produrre una scottatura, senza che esse avvertano nulla. Inoltre esaminando la cute notiamo un pallore marcatissimo, i vasi ristretti, ed il sangue, in essi circolante, scarso. Questo spiega alcuni fatti meravigliosi notati in alcune inferme : e così per esempio le punture e le ferite superficiali della cute, quando vengono praticate sul lato anestetico, possono alcune volte non dar sangue, o darne una quantità minore di quella che in casi normali la stessa ferita nella stessa parte darebbe.

2) Accanto alle alterazioni della sensibilità trovano posto quelle che riguardano i sensi specifici.

Riguardo alla vista vi fo notare prima di tutto la fotofobia, che talvolta presentano le donne isteriche : altre volte queste inferme veggono innanzi agli occhi lampi, scintille. Inoltre la vista in alcuni casi è indebolita, il che si verifica frequentemente a sinistra ; in altri casi notasi un'acuità visiva meravigliosa. Inoltre può verificarsi l'*emiopia* in un occhio solamente, e propriamente in quello che corrisponde al lato anestetico, e finalmente può verificarsi la perdita della facoltà di distinguere i diversi colori, e cioè la *discromatopsia*. Quest'ultimo fatto è stato notato specialmente dal Galezowsky.

Riguardo all'udito può aversi in alcuni casi una finezza di questo senso tale da sentire i rumori anche a grande distanza , questo fatto s'indica col nome di iperacustia.

In altri casi l'udito è ottuso, e può aversi talvolta perfino la sordità o la cofosi.

Le modificazioni dell'odorato e del gusto, sono anche caratterizzate o da una maggiore squisitezza di essi, indicandosi quella dell'odorato col nome di *iperosmia* , e quella del gusto col nome di *ipergeusia* oppure da una perdita completa di questi sensi che analogamente ha ricevuto i nomi di *anosmia* e *ageusia*. Finalmente le isteriche possono presentare pervertimento dell' odorato e del gusto e rigettano gli odori più piacevoli e le sostanze più sapide , mentre mostrano un gradimento particolare per l'assa fetida, a mò d' esempio , o gustano avidamente le sostanze più insipide e nauseanti.

3) Fra le alterazioni della sfera motoria sono a menzionarsi in primo luogo gli spasmi che si verificano in alcuni gruppi di muscoli, sia della testa che del tronco e degli arti. E così possiamo notare il torcicollo, ed il capo, per effetto di questo, si presenterà fisso e rivolto verso un lato. È inutile che io mi dilunghi in esempi ; tutti

i muscoli possono esser colti da spasmo. Però lo sono con maggiore frequenza i muscoli della faccia e del collo.

Un fenomeno abbastanza frequente nell'isterismo è una contrattura permanente, la quale può verificarsi o sotto forma monoplegica, o sotto forma paraplegica. Lo sviluppo di contratture è più frequente nella catalessia isterica, che nell'isterismo non catalettico. Esse si verificano d'ordinario dopo un attacco convulsivo, ma possono anche insorgere indipendentemente da questi. Esse inoltre si manifestano talvolta a seguito di gravi influenze morali, di ferite, spavento e si verificano di botto ed in modo del tutto istantaneo, a differenza delle contratture dirò organiche, le quali si manifestano come sintoma di un'affezione a focolaio del cervello, e che hanno uno sviluppo lento e progressivo. Altri caratteri delle contratture isteriche sono: la facilità con cui esse talvolta scompaiono del tutto; il loro scemamento o la loro scomparsa durante la narcosi carbonica o durante il sonno. È noto che le contratture organiche non presentano questi caratteri. Però il criterio della durata, per distinguere le contratture isteriche da quelle organiche non può avere un gran valore, quando si considera che in alcuni casi d'isterismo le si son viste protrarre per molti anni. In generale però esse terminano colla guarigione, scomparendo un bel giorno del tutto. Ciò si verifica specialmente a seguito di una forte emozione di un avvenimento che impressioni grandemente le inferme. Di più le contratture isteriche non si accompagnano ad alterazione dei muscoli, però in un caso, studiato dallo Charcot, si ebbe atrofia di questi, con degenerazione dei cordoni midollari.

Accanto alla contrattura od in modo indipendente da questa possono verificarsi paralisi della motilità più o meno complete, più o meno estese. E difatti può notarsi paresi o paralisi dei muscoli della faccia: meno frequente del facciale intiero con tutti i fenomeni che ne conseguono e che sono stati da me ricordati altrove. Inoltre la paralisi può estrinsecarsi, come ho detto con maggiore frequenza a sinistra. Può anche la paralisi assumere la forma paraplegica: invece l'incrociamento delle paralisi è piuttosto raro a verificarsi.

Per le paralisi accade quel che abbiamo notato per le contratture, cioè esse un bel giorno, dopo aver persistito per un lungo tempo, possono scomparire di botto, specialmente in seguito ad emozioni psichiche.

Il medico deve conoscere questo fatto affinchè, agendo opportunamente sulla psiche, possa ottenere la scomparsa della paralisi. Così per es. somministrando all'infermo della noce vomica, otteniamo dei movimenti spasmodici nei muscoli paralizzati. Il medico farà fede che questi movimenti sono forieri di altri, più energici ancora e che ben presto l'arto ripiglierà la sua funzione normale. Ciò impres-

sionerà grandemente la inferma, la quale in ultimo veramente muoverà da sè l'arto. Ricordo a questo riguardo il caso di una giovane isterica, paralitica da molto tempo, la quale, poichè vide, dopo una lunga assenza, il suo innamorato, potè fuggir di Clinica con esso. Così pure si son viste risolvere istantaneamente paralisi ostinate, in giovani isteriche costrette a fuggire dal fuoco, a compiere un movimento qualunque per schivare un pericolo, in una parola, in tutti quei casi in cui ha avuto luogo una grave influenza morale, ed una forte volontà.

LEZIONE XLIX.

ISTERISMO (*seguito*).

Dopo aver nell'ultima lezione discorso delle alterazioni della sensibilità, dei sensi e della motilità, che nell'isterismo si verificano, per proseguire oggi nella trattazione di questo importante argomento passo a descrivervi l'accesso isterico con tutte le sue fasi.

E prima di tutto l'accesso isterico può sorgere in modo spontaneo e senza alcuna causa apparente che avesse potuto determinarlo. Altre volte poi gli accessi sono determinati da cause speciali ; tra cui per importanza occupano il primo posto gli eccitamenti psichici comunque leggieri. Di più per la produzione dell'attacco isterico influisce moltissimo il contagio morale, e ricordo che più di una volta fui costretto a Genova cacciare di Clinica tutte le isteriche, perchè contemporaneamente tutte eran da quello assalite. Inoltre il vedersi osservate spesso, ed il desiderio di attirare vie più su loro l'attenzione degli astanti, fatto frequente a notarsi nelle isteriche, possono essere causa dello insorgere degli attacchi.

E difatti negli ospedali, in cui è maggiore l'attenzione che si rivolge agli ammalati, il carattere isterico si pronunzia sempre più: gli attacchi si susseguono con maggiore frequenza, lo stato del male isterico più facilmente si verifica. E ricordo il caso di una giovane isterica, la quale, prima di entrare nella mia clinica a Genova, veniva colta dall'attacco una volta al mese, mentre più tardi , dopo l'ingresso in Clinica, gli attacchi si verificarono prima ogni settimana, e poi ogni giorno.

Di più abbiamo notato nella precedente lezione che la compressione dell' ovaio determina, per irradiazione ascendente, la produzione di alcuni fenomeni, che sono stati descritti co' nomi di primo, secondo e terzo nodo. Ebbene questi fenomeni segnano il principio dell'attacco, anzi, come dirò più oltre, son considerevoli come prodromi di questo e per tal ragione hanno ricevuto, fra tutti insieme, il nome di *aura isterica*. È per questo che la compressione dell'ovario determina non solo la produzione dell'aura isterica, ma anche lo insorgere dell'intero accesso. Per questo quella regione che corrisponde all'ovario, e la cui compressione può dare sviluppo ad un attacco isterico, è detta zona *isterogena*. Nelle isteriche altre

zone isterogene sarebbero da considerarsi, ma la brevità di queste lezioni m'impone di passar oltre.

L'accesso isterico è quasi sempre preceduto da *prodromi*. Alcune volte i prodromi sono remoti, e le inferme avvertono il sopraggiungere dell'attacco molti giorni e perfino qualche settimana prima di esso. Durante questo tempo la inferma si presenta melanconica, triste, o gaia ed allegra.

Oltre ai prodromi morali, o psichici, ora detti, si verificano spesso, fra i prodromi, fenomeni che riguardano il sistema nervoso sensitivo, tra cui con grande frequenza notasi il dolore ovarico con tutte le sue fasi, nella precedente lezione descritto.

Inoltre tra i fenomeni prodromici possono manifestarsi paresi, paralisi ed altri fenomeni motorii, anomalie delle secrezioni, anomalie dei sensi specifici; tutti i più svariati fenomeni dell'isterismo e quelli già descritti nella precedente lezione e quelli che faranno argomento di questa.

Lo studio accurato dell' attacco isterico è dovuto a Charcot, al quale non sono sfuggite tutte le particolarità, le fasi, la evoluzione e l'andamento di esso.

Questo attacco, che a colui che lo esaminasse superficialmente parrebbe strano e capriccioso, è in realtà molto ordinato. Difatti l'attacco isterico completo lo si può dividere in quattro periodi distinti:

1°) *periodo epilettoide*

2°) *periodo dei movimenti clonici*

3°) *periodo delle attitudini passionate*

4°) *periodo del delirio.*

— 1°) *Il periodo epilettoide* nell'attacco convulsivo isterico non è uniforme, ma presenta quattro fasi secondarie.

a) Nella prima fase l' inferma presenta l'*aura*, che può riguardarsi anche come semplice prodromo e non come sintoma proprio dell' attacco. Non emette *vero* grido, ma talvolta suono laringeo piuttosto rauco, il quale però differisce da quello che precede l'attacco epilettico. Di più si verificano movimenti del capo ed agitazione dei muscoli del volto.

Dipoi si ha una fase tonica, nella prima metà della quale vi hanno dei movimenti, nella seconda immobilità; quindi fase tonica con movimenti e fase tonica con immobilità.

b) A questa fase subentrano dei movimenti marcati, succede cioè la fase clonica.

c) Sonno stertoroso.

— 2°) Nel secondo periodo, o *periodo dei movimenti clonici* dell'attacco isterico, si verificano movimenti convulsivi, prima irregolari, poi quasi ritmici. Gli ammalati piegano il capo come per affermare o lo voltano come per negare, o battono le mani, o percuotono la testa contro il muro, e via.

— 3°) Il terzo periodo o *periodo delle attitudini passionate* è caratterizzato da espressioni di gioia o di dolore che emettono gli ammalati, i quali eseguono dei movimenti coordinati che stanno in relazione coi sentimenti che dominavano prima dell'attacco: nei lineamenti del volto, e nei movimenti delle altre parti del corpo chiaramente appariscono le passioni che preoccupano il suo animo. È per questo che l'attacco convulsivo si modifica grandemente a seconda delle condizioni speciali. E così se un ammalato prima dell'attacco ha sofferto gravi dispiaceri, durante tutto l'attacco accuserà stringimento alle fauci, costrizione al petto, e le attitudini sue esprimeranno sopratutto la tristezza. Che se l'ammalato vien còlto da una convulsione isterica dopo qualche notizia piacevole, nei suoi atti predominerà il riso, nei suoi movimenti trasparirà l'allegria.

— 4°) Nel quarto periodo l'inferma pronuncia parole strane e sconnesse; delira, piange e ride. Con questi fenomeni termina l'attacco.

L'attacco isterico può essere troncato, o la sua intensità può essere scemata, per mezzo di una compressione sia sull'ovario che sui vasi del collo. Ed a questo riguardo aggiungo che oggidì possiamo spiegare, ragionevolmente, una, fra le tante stranezze, che ingombravano la mente dei medici nel passato secolo. E così questi, vedendo che l'accesso scompariva quando sul ventre dell'ammalata si poneva a sedere un uomo, argomentavano, che con ciò venivano ad essere soddisfatte le tendenze erotiche della donna, e che la soddisfazione di queste fosse la causa della scomparsa o dello scemamento dei fenomeni che caratterizzano l'attacco.

Oggi che è risaputo quale relazione passi tra il dolore ovarico e l'accesso isterico, viene ragionevolmente ammesso essere la compressione dell'ovario quella che determina le modificazioni ora accennate nell'attacco isterico. Inoltre l'attacco può scomparire anche per influenze morali. Finalmente in molti casi l'attacco scompare senza causa apprezzabile.

La *durata dell'attacco* convulsivo isterico è in generale di un quarto d'ora a mezz'ora o poco più. Talvolta avviene che l'attacco dura molti giorni, si ripete completo un certo numero di volte, oppure che si ripetono solamente uno o più periodi. Anzi è a notare che talvolta può qualcuno dei periodi ora descritti prolungarsi per guisa da dominare tutta la scena morbosa. Di ciò avrò occasione a parlare più diffusamente innanzi.

Quando molti attacchi si precedono l'un l'altro, si dà al tutto il nome di attacco composto, serie di accessi, o di stato del male (*état du mal*). Lo stato del male vien caratterizzato da ciò, che mentre un accesso *sta per terminare o è terminato*, ne incomincia subito un altro, e poi un terzo e così di seguito. Lo stato del male può durare parecchi giorni e perfino parecchie settimane o mesi.

Lo stato del male isterico può essere confuso collo stato del male epilettico; ora è importante distinguere quello da questo, poichè per quanto è innocente l'uno, per tanto è pericoloso l'altro. Ebbene nella serie di accessi isterici, lo stato generale è soddisfacente; la temperatura si eleva poco, raggiungendo appena 38° — 38°,5; ed è raro che avvenga la morte; invece nella serie di accessi epilettici lo stato generale dell'infermo è grave, la temperatura si eleva molto, fino a 40° — 40°,5, e spesso avviene la morte.

Proseguendo nella trattazione dei fenomeni che si verificano più frequentemente nell'isterismo, debbo ora, secondo lo schema propostomi nella passata lezione, intrattenervi sulle alterazioni dell'apparecchio circolatorio digerente, respiratorio; su quelle delle secrezioni e delle escrezioni.

a) Per ciò che riguarda l'*apparecchio circolatorio* debbo ricordare quì prima di tutto un fenomeno che non raramente si riscontra nelle isteriche: e cioè un dolore sordo e gravativo in corrispondenza della regione del cuore, dolore che in alcuni casi associandosi ad un senso di oppressione, di prossima fine, giunge a simulare l'angina pectoris. Esso pare sia dovuto ad uno stato irritativo dei nervi sensitivi del cuore.

Inoltre in alcuni casi si verificano palpitazioni di cuore, alcune volte rilevabili anche con un esame obbiettivo, altre volte no. E queste palpitazioni insorgono e scompaiono a momenti; più spesso si verificano a seguito di eccitamenti psichici. Conseguentemente varia la frequenza del polso: come pure il colorito sia della cute del volto, sia di quello delle altre parti del corpo, a seguito di queste momentanee palpitazioni, che ordinariamente si accompagnano anche ad alterazioni della innervazione vasomotoria, si altera. E queste alterazioni sono caratterizzate da periodi di maggiore arrossimento alternantesi a periodi di dolore.

Fra le alterazioni della circolazione riporto le così dette *stigmatizzazioni*. Queste sono caratterizzate da emorragie cutanee, le quali si verificano da alcuni punti dell'epidermide previamente sollevata a mo' di vescichetta. Spesso questo fenomeno viene esagerato dalle inferme, ed anzi talvolta esso è interamente l'effetto di una mistificazione.

A leggiere emorragie provenienti da rottura di piccolissimi vasi sanguigni, devesi il colorito sanguigno del sudore e delle lagrime, che alcune volte si verifica.

Prima di terminare la descrizione delle alterazioni che nell'apparato circolatorio si verificano, nei casi di isterismo, dirò qualcosa delle alterazioni della mestruazione che frequentemente nelle isteriche si manifestano.

Queste alterazioni possono essere le più svariate; e così la quan-

tità del sangue può essere ad ogni ricorrenza aumentata di molto, senza però essere alterato il rapporto di tempo che passa tra una ricorrenza e l'altra. Il rapporto di tempo in altri casi può essere alterato, e queste alterazioni consistere o in intervalli più lunghi che non sono normalmente, o in intervalli più brevi. In altri casi la quantità di sangue in ogni ricorrenza è scemata di molto, ed anzi può verificarsi anche una completa scomparsa della mestruazione.

Queste alterazioni alcune volte sono sintomatiche di affezioni uterine, le quali a loro volta sono causa indiretta delle manifestazioni isteriche, alcune altre, come nel caso di amenorrea, possono essere sintomatiche di uno stato anemico generale, ed alcune altre, finalmente, dipendono direttamente dall'isterismo e non trovansi collegate ad alcuna alterazione anatomica dell'utero.

b) Riguardo all'*apparecchio digerente*, noto prima di tutto che la mucosa orale può essere sede di una esagerata sensibilità, oppure di una anestesia ora diffusa ad entrambe le metà, ora localizzata ad una metà solamente. In quest'ultimo caso v'ha ordinariamente emianestesia e la metà del cavo orale anestesica corrisponde al lato affetto, siccome ho detto.

La lingua in alcuni casi è invasa da movimenti spasmodici che ostacolano grandemente la parola. Movimenti spasmodici si verificano ancora nei muscoli della faringe e dello esofago, specialmente quando l'infermo esegue dei movimenti di deglutizione. Ciò stabilisce un circolo vizioso che può, ostacolando la nutrizione di questi ammalati, esser causa di un grande deperimento dello stato generale di essi. Di più i muscoli faringei possono essere paretici od anche completamente paralizzati. In questo caso la deglutizione è difficilissima o impossibile; frequentemente si verificano accessi di soffocazione e nei casi avvanzati, per nutrire le inferme, si dovrà fare uso dell'alimentazione per mezzo di sonde.

Per ciò che riguarda lo stomaco, ricordo le frequenti *cardialgie* che si verificano nelle isteriche, le quali insieme alle ematemesi che frequentemente si verificano in queste inferme, in ispecial modo nelle ricorrenze mensuali sotto forma di emorragie vicarianti, possono far sospettare l'esistenza di gravi affezioni dello stomaco e più particolarmente dell'ulcera rotonda.

Tra i fenomeni non rari dell'isterismo va messo il vomito. Esso può essere ostinato e dipendere da uno stato spasmodico dello stomaco, ricordando in questo caso il vomito incoercibile della gravidanza. Altre volte il vomito è in relazione con l'iscuria isterica, che più innanzi descriverò, ed allora esso, siccome ha rilevato Charcot principalmente, è misto a quantità più o meno sensibili di urea.

L'appetito può conservarsi normale, o essere di molto aumentato, costituendo quel che dicesi bulimia. Del fenomeno conosciuto col

nome di pica ho detto qualcosa parlando delle alterazioni del gusto. In altri casi di isteria può verificarsi anoressia

Riguardo alle seconde vie digerenti può notarsi alcune volte diarrea profusa e infrenabile; altre volte si ha una stitichezza ostinata, che dura moltissimi giorni e perfino qualche settimana, dando luogo alla formazione di grossi tumori fecali.

Quest'ultimo fatto pare stia in relazione con uno stato anestetico della mucosa intestinale.

Inoltre i muscoli intestinali possono nell'isterismo diventar paretici e dar luogo alla formazione di timpaniti; mentre d'altra parte lo sviluppo anormale di gas che in alcuni casi si verifica con o senza la paresi ora accennata, può o sostenere questa, o farla divenir maggiore, o provocarla del tutto se per avventura non esisteva.

Finalmente se accanto alla formazione di una timpanite generale, ora descritta, si verifica iperestesia della cute dell'addome tale da non far sopportare alle inferme neanche il contatto delle coltri o delle vesti; se per di più si notano dolori intensissimi provenienti dall'ovario, siccome innanzi ho notato; se per giunta esiste anche il singhiozzo, fenomeno non raro a verificarsi nell'isterismo, ci troveremo innanzi ad un quadro clinico che accenna ad una peritonite. Ebbene questi sono i casi di *peritoniti isteriche.*

c) Fra le alterazioni dell'*apparecchio circolatorio*, che nell'isterismo si verificano, ricordo prima di tutto le iperestesie e le anestesie laringee. Per effetto delle prime insorgono frequentemente accessi di tosse, anche per aver respirato solamente dell'aria commista a particelle di polvere; per effetto delle seconde è possibile solleticare impunemente con una sonda la laringe senza provocare alcun movimento riflesso.

Oltre a queste alterazioni nervose, nella laringe delle isteriche si verificano anche alterazioni motorie, e cioè spasmi o paralisi. A seguito dei primi può verificarsi uno spasmo della glottide, che può compromettere per un istante la vita di queste inferme, a seguito delle ultime si verificano alterazioni della voce, ed in qualche caso completa afonia.

Oltre ai casi di spasmo della glottide ora citati, la respirazione può essere ostacolata anche per spasmo o paralisi dei muscoli addetti alla respirazione.

Inoltre nell' isterismo possono aversi accessi dispnoici simili a quelli dell'asma bronchiale, il quale può verificarsi o direttamente, come fenomeno isterico, o, indipendentemente da questo, può essere un asma uterino, riflesso e dipendere da malattie dell' utero, cause dell' isterismo.

Finalmente, come abbiamo detto per l'apparecchio digerente, anche dall'apparecchio respiratorio possono aver luogo delle emorragie, che

alcune volte sono imponentissime e frequenti, senza essere sostenute da alcuna alterazione anatomica nè da parte dei pulmoni e nè da parte di un altro tratto dell'apparecchio respiratorio stesso.

d) Riguardo alle alterazioni delle secrezioni e delle escrezioni mi limito a dire solamente qualcosa delle alterazioni del sudore e dell'urina.

Riguardo al sudore sono state notate profuse diaforesi verificarsi in alcune parti del corpo solamente: o in tutta una metà di esso, o solamente alle mani o solo ai piedi. Inoltre il sudore in alcuni casi, del resto rarissimi, nè completamente assicurati per veri, è commisto a sangue.

Fra le alterazioni dell'urina merita speciale attenzione la così detta *iscuria delle isteriche*.

L'iscuria isterica è un fenomeno raro, che dai trattatisti non vien citato. Laycock e Charcot hanno osservato alcuni casi di iscuria isterica ed hanno ammessa la possibilità di un tal fenomeno, che, esagerato prima dai medici, fu poi e per un certo tempo considerato siccome l'effetto della furberia e della impostura di queste inferme.

Col nome di *iscuria isterica* non vuolsi intendere solamente la impossibilità di urinare, quantunque in alcuni casi il fenom no dipenda da questa impossibilità solamente. E difatti in questi, mercè l'applicazione del catetere, si ha l'emissione di una quantità di urina normale o di poco minore di quella normale. Invece nella vera iscuria isterica è la quantità stessa dell'urina scemata o ridotta a zero, per guisa che noi, mercè l'applicazione del catetere, non riusciamo a fare emettere alla inferma che tenuissime quantità di liquido. Ragionevolmente lo Charcot afferma che in questi casi l'ostacolo non risiede nell'uretra o nella vescica, ma più in alto, *forse nei reni, forse più sopra ancora*.

Caratteri comuni a tutte le descritte alterazioni dell'apparecchio circolatorio, digerente, respiratorio ed a quelle delle secrezioni e delle escrezioni, sono:

1) Lo insorgere in modo repentino e brusco, spesse volte a seguito di emozioni morali, o di accessi convulsivi, alcune altre senza causa apparente.

2) La durata varia di esse, con un decorso strano e spesse volte con alternative di aumento e di diminuzione.

3) Lo scomparire di botto, sia dopo breve tempo che dopo aver persistito per molto tempo, mettendo in pericolo, alcune volte, anche la vita delle inferme. E la scomparsa ha luogo in seguito a emozioni morali repentine, ad accessi convulsivi, o anche senza alcuna causa apparente.

Per terminare questa sommaria esposizione dei fenomeni che si verificano nell' isterismo mi resta a parlare delle *alterazioni psichiche*.

E prima di tutto il carattere di queste inferme è molto cambiato. Esse per lo più sono di cattivo umore, si alterano ad ogni piccola occasione, tutto fa loro fastidio. E questo stato forse dipende dalle molteplici sofferenze da cui continuamente sono travagliate.

Però nello stesso tempo che soffrono presentano una gran voglia di raccontare a tutti le loro sofferenze, esagerandole per di più, e ciò fanno allo scopo di richiamare l'attenzione delle persone su loro, destando in queste compassione dei loro mali.

Ed alcune di queste inferme son giunte perfino a prodursi ferite, piaghe estesissime, per diventare interessanti agli altri.

E questa modificazione del loro carattere va tanto oltre da verificarsi realmente un'accentuazione maggiore dei fenomeni isterici, quando esse sanno di essere vedute. D'altra parte l'accentuazione può essere alcune volte effetto della simulazione, e non mancano casi di medici tratti in inganno da tali inferme. E per esempio cito il caso dell'emissione di urina dal naso, dagli occhi, dalle orecchie, dallo stomaco, che alcune di tali inferme hanno per un certo tempo simulato, vedendo la gran meraviglia che destava nei medici la soppressione dell'urina e la comparsa del vomito di materie contenenti urea.

Ma a parte questi fatti di simulazione in cui le inferme dànno ad intendere cose che non sono e che conoscono non essere vere, può darsi il caso in cui le inferme affermino innocentemente per vere, cose non vere. In questo caso esse credono fermamente quel che dicono e le idee che si svegliano nella loro mente, i particolari del fatto che narrano, le date di questi sono così falsate, da concordare in tutto nel dare ad intendere agli astanti che quello che narrano è realmente accaduto. Si aggiunga a ciò i periodi di *delirio* che spesse volte nel decorso dell'isterismo si verificano, ed in cui le inferme credono di parlare coi santi o di stare a contatto col diavolo o con spiriti maligni, ed in cui le allucinazioni sono così vivaci da far credere per vero quello che veggono e si vedrà come talvolta può essere giustificata l'innocenza delle isteriche nell'asserire cose false e che possono avere una dannosa influenza sugli altri o sulla società intera. È nota difatti la famosa leggenda del Saba, ed il ballo infernale, che le indemoniate solevan tenere in compagnia di spiriti maligni nel mezzo della notte tra le tombe e le urne in tempi non molto da noi lontani.

E la vivacità della visione era così viva in queste povere inferme che esse descrivevano meravigliosamente tutto ciò che esse facevano nella danza infernale, e le loro ferme asserzioni davano nel popolo tale impronta di superstiziosa credulità, da richiedere l'intervento della legge.

Ed una legge vi fu, e si conserva tra i documenti storici la proibizione a queste ossesse, sotto pena di morte, d'intervenire al Saba.

Orbene il *delirio* era così vivo che parecchie di queste inferme andarono a morte, perchè continuarono ad asserire il loro intervento alla danza infernale. Ed allorquando in tempi più vicini a noi, la clemenza di un re volle assicurarsi, prima dell'esecuzione della condanna, della verità del fatto; e quando due di queste ossesse nonostante che fossero state chiuse in prigione e tenute a vista giorno e notte da moltissime guardie, continuano ad asserire essersi recate al Saba, fu veduto come la danza infernale, con tutti i meravigliosi particolari, non era se non un parto della fantasia alterata di povere inferme.

Di più nel delirio facilmente si verificano illusioni erotiche, ed è inutile che io vi descriva quel che si faceva nel Saba tra le ossesse ed i spiriti maligni: vi fo noto, per fissare di più nella vostra memoria questo particolare, che da Legrand du Saulle, da Tardieu e da altri si citano casi di condanne per attentati al pudore, per stupro e simili fatti, ed in cui il condannato non avea altra colpa che quella di aver destato, involontariamente per giunta, sensi erotici nella inferma querelante.

Finalmente aggiungo che in alcuni casi possono le facoltà psichiche, essere permanentemente alterate. È frequente la così detta pazzia di grandezza, in cui le inferme si credono mogli di re o di principi, od in cui, per lo meno, riconoscono la loro superiorità sugli altri. Anche frequenti sono alcuni casi di *monomania*: ed alcune inferme hanno una tendenza irresistibile a recar nocumento agli altri, ad appicar fuoco a tutto, a distruggere e rompere tutto ciò che capiti tra le loro mani, altre finalmente attentano alla propria esistenza e giungono perfino a suicidarsi.

Però queste alterazioni dello stato psichico ultimamente ricordate non si verificano che nei casi gravi. Ordinariamente le alterazioni psichiche sono più lievi, e si limitano solamente ad un desiderio di raccontare a tutti l'iliade dei proprii mali, esagerandoli per giunta e ciò sia per richiamare l'attenzione degli astanti, sia per destare in questi compassione dei proprii mali.

Decorso. — Il decorso dell'isterismo è decisamente cronico. Si citano casi di *isteria acuta*, in cui i fenomeni, imponenti per un tempo piuttosto breve, son cessati di botto, dando luogo a guarigione. Però casi di tal fatta sono abbastanza rari, ed anzi, a volerli considerare giustamente, può dirsi non esistano. Difatti, nella gran maggioranza dei casi di isteria acuta, trattasi di esacerbazioni di fenomeni isterici che han persistito in modo poco apparente per un tempo lunghissimo, e che allo stesso modo hanno continuato a persistere anche dopo la pretesa guarigione. Dunque possiamo dire che in quasi tutti i casi il decorso dell'isterismo è cronico, e che, solamente dopo che l'inferma abbia superato il periodo critico, è sperabile la completa guarigione.

L' *esito*, siccome rilevasi da quel che ho detto, è la guarigione. Fortunatamente in molto minor numero sono quei casi in cui l'esito è la morte, e questa in alcuni di essi può essere l'effetto delle gravi lesioni o dell'asfissia prodotta da spasmo della glottide che queste inferme talvolta soffrono, in altri è l'effetto di un marasmo completo verificatosi dopo che la malattia ha per molti anni persistita.

La *Diagnosi*, nei casi di isterismo ben dichiarati, è agevole a stabilirsi.

Basta seguire per un po' di tempo l'andamento della malattia per non aver più alcuna difficoltà a diagnosticarla.

Una certa difficoltà però s'incontra a stabilire se quei casi di così detto *temperamento nervoso*, o *nervosità*, nei quali oltre ad una maggiore eccitabilità nervosa possono talvolta manifestarsi alcuni fenomeni isterici, debbano considerarsi siccome gradi leggieri di questa malattia o pur no.

In tali casi la gravezza o la frequenza dei fenomeni isterici, le alterazioni psichiche, gli accessi compiuti o pur no sono di un gran valore diagnostico.

Un'altra difficoltà s'incontra nello stabilire se in quei casi in cui l'infermo lagnasi di dolore circoscritto e fisso a qualche punto, si abbia da fare con manifestazioni isteriche o con qualche altra malattia.

E fino ad un certo punto può valere la presenza o la mancanza di segni proprî di lesioni anatomiche.

Però quando queste mancano non v'ha alcun dubbio sulla origine isterica di quelle manifestazioni. Notisi però che talvolta possono esistere lesioni anatomiche, le quali valgono a trarre in inganno il medico. Ricorderete quel che ho detto nella precedente lezione riguardo alle affezioni articolari nelle isteriche, e ricorderete pure che talvolta queste simulando gravi lesioni delle articolazioni hanno spinto valenti chirurgi ad amputazioni.

Inoltre pel fatto che nell'isterismo possono verificarsi i più svariati fenomeni nervosi che si aggruppano variamente, si ha che questa malattia può nei singoli casi scambiarsi con una qualunque malattia del sistema nervoso. E difatti, se si verificano paralisi accompagnate ad alterazioni della sensibilità, ad alterazioni dell'eccitabilità riflessa, a contratture, può sorgere l'idea che si tratti di una affezione, a base anatomica, di questa o di quell'altra porzione del sistema nervoso centrale a seconda che i suddetti sintomi si manifestano in questo o quel territorio nervoso. Ed un accurato e ripetuto esame dell'ammalato varrà a distinguere i casi delle varie mieliti, di sclerosi cerebro spinale o simili dall'isterismo.

Riguardo alla diagnosi differenziale tra l'attacco isterico e l'epi-

lettico non occorre che dica altro dopo quel che ho detto parlando dell' attacco isterico. Aggiungerò qui solamente che l' isterismo e l' epilessia possono presentare varie relazioni tra loro. E così può in un soggetto isterico dopo che questa malattia abbia perdurato per un certo tempo accoppiarsi l' epilessia, o viceversa su di un soggetto epilettico, e dopo una durata abbastanza lunga della malattia, manifestarsi fenomeni isterici; o finalmente possono contemporaneamente svilupparsi l' isteria e l' epilessia. In questi casi gli accessi possono confondersi tra loro per guisa da verificarsi in ciascuno di essi sintomi che dipendono dall' una e sintomi che dipendono dall' altra malattia; oppure, il che è più frequente, gli attacchi isterici ed epilettici si verificano indipendentemente gli uni dagli altri e le due malattie, siccome afferma Charcot, progrediscono e si manifestano in modo indipendente.

Riguardo alla diagnosi differenziale tra l' isterismo e l'ipocondria, dirò qualche cosa a proposito di quest' ultima.

In generale la *Prognosi* dell' isterismo riguardo alla guarigione è sfavorevole; favorevole invece è riguardo alla vita la quale non viene ad essere sensibilmente accorciata. Nei singoli casi poi la prognosi varia a seconda che essa è ereditaria o provocata dallo sviluppo di qualche malattia, quale sarebbe la clorosi, le affezioni dell' utero e via dicendo.

E difatti nel primo caso i fenomeni isterici persisteranno ed aumenteranno talvolta nonostante le cure più assidue, nel secondo invece è sperabile la completa guarigione dell'isterismo, o può certamente aspettarsi uno scemamento nella intensità dei fenomeni isterici, curando le malattie ora accennate.

LEZIONE L.

ISTERISMO (*seguito*).

Cura. — La base sulla quale oggidì poggiasi la cura dello isterismo è diversa da quella che, per lo più, innanzi si aveva. Non è difficile sentire tuttavia qualche medico che ligio alla teoria che l'isterismo dipenda da desiderii sessuali non soddisfatti, parli ancora di vapori uterini, di furore uterino e consigli per cura il marito.

Se tale teoria non è esatta, siccome più innanzi dicemmo, consegue che la cura proposta non deve rispondere allo scopo. E difatti non mancarono osservazioni pratiche a tal riguardo, dalle quali risulta che il matrimonio mentre in alcuni casi può essere causa di fenomeni isterici, mai verificatisi prima di esso, in molti casi poi è senza dubbio causa del perpetuamento di essi. A questo riguardo ricorderete quel che ho detto sul nesso etiologico che passa tra la gravidanza, e specialmente la prima, e l'isterismo, che qui non occorre ch'io ripeta.

Possiamo dividere la cura dell' isterismo in tre parti: 1) una causale, 2°) una specifica, 3°) una sintomatica.

1°) Riguardo alla *cura causale*, scopo precipuo del pratico deve essere quello di modificare l' eccessiva impressionabilità del sistema nervoso, più volte ricordata, e che mentre si eredita da genitori è causa di per sè allo sviluppo di fenomeni isterici.

Se l' inferma viene affidata alle nostre cure fin dai primi anni della sua vita, noi ordinando la cura causale ordiniamo anche la cura *profilattica* dell' isterismo; tanto che se l' età del soggetto è abbastanza infantile, se la cura è ben fatta, noi potremo sperare di sostituire un'attività normale a quella patologica del sistema nervoso ed impedire così la manifestazione di fenomeni isterici.

In questi casi senza dubbio l' educazione ha una grandissima importanza. E così consiglieremo al precettore, che vien preposto alla educazione di tali bambini, di tenerli lontani da tutto ciò che possa aumentare la loro eccitabilità nervosa. Si abitueranno fin da buon'ora ad essere padroni della loro volontà, a non irritarsi, a non piangere, a non battere i piedi, quando non si concede loro tutto ciò che chiedono. Si eviteranno le pratiche religiose troppo esagerate, la lettura dei romanzi, il racconto di fatti che possano destare in essi tristezza e paura. Si educhino piuttosto con un metodo

severo, si concedano loro libri di storia, racconti di fatti eroici, si addestrino al nuoto, alla caccia, al cavalcare, si facciano fare lunghe e regolari passeggiate, giuochi di ginnastica e simili. Solamente così è sperabile che la ragazza, figlia, forse, di genitori isterici ed avente una eccitabilità nervosa esagerata, possa, all' epoca dello sviluppo, andare esente dall' isterismo.

Si noti a questo riguardo che le donne dei Lacedemoni e degli Sciti, addestrate a maneggiar le armi ed a combattere, fino all'epoca in cui divenivano mogli, non andavan mai soggette ad isterismo. E senza andar troppo per le lunghe, ai giorni nostri mai abbiamo visto che le schiave avessero presentato fenomeni isterici; e solamente dopo l'abolizione della schiavitù, crescendo esse in una vita più molle ed oziosa, si son viste divenire isteriche.

Se invece saremo chiamati quando già l' inferma è cresciuta in età, quando la cattiva educazione ha già fatto risentire i malefici effetti, consiglieremo sempre la ginnastica, le passeggiate, i viaggi.

Toglieremo l' inferma dall' ambiente in cui vive se ci accorgeremo che questo può influire sul suo carattere morale.

L' accontenteremo in quelle cose che crederemo esserle giovevoli, la contrarieremo in quelle che crederemo esserle di nocumento. Se l' inferma ha per esempio una passione per qualcuno, potremo, col consigliare il matrimonio, far svanire intieramente e come per incanto i fenomeni isterici. E son d'opinione che se talvolta il matrimonio veramente giova, in opposto a quel che poc' anzi ho detto, è perchè soddisfa questa tendenza, che non deve confondersi col desiderio di piaceri sessuali. In alcuni casi poi il matrimonio giova perchè trasporta l'inferma in un nuovo ambiente, perchè nuove cure e nuovi doveri le si impongono e che non le dànno il tempo di pensar troppo ai suoi mali ed in certo modo di prepararli.

In non pochi casi, come ho detto, la malattia di cui si discorre è causata da stati anemici, da clorosi. In essi la principale cura sarà quella tonica, dalla quale potremo aspettarci risultamenti insperati.

Prescriveremo i composti di ferro, specialmente il lattato, il carbonato, il ferro ridotto dall' idrogeno, daremo la china, l' arsenico, secondo le norme che dirò parlando della cura degli stati anemici.

Se l'isterismo è causato da malattie degli organi genitali, è a queste che il medico pratico dovrà rivolgere la sua attenzione.

In questi casi è al Ginecologo che spetta la principal cura delle manifestazioni isteriche.

Finalmente nella cura causale ha anche una grande importanza la rimozione di alcuni focolai, i quali per la loro facile vulnera-

bilità costituiscono dei punti, dirò così, di *recezione* degli eccitamenti esterni, da cui poi parte, sotto forma di scarica generale, l'impulso alle forme convulsive. Non altrimenti che la boccia di Leyda, questi punti condensano le varie scariche elettriche rappresentate dai diversi eccitamenti, per dare poi d'un tratto, una scarica di elettricità vindice, rappresentata dalla convulsione generale. E questo paragone regge tanto che io son d'avviso che nell'organismo delle isteriche accada realmente quello che nel meccanismo di carica delle bocce di Leyda si verifica e che questi punti possano considerarsi come altrettanti condensatori per mezzo dei quali l'organismo si satura, dirò così, di attività nervosa. E a ciò credere sono indotto anche dal fatto che se noi co' mezzi sopra riferiti arrestiamo il globo isterico ed impediamo che l'attacco si verifichi, la donna resterà in uno stato più angoscioso di quello in cui sarebbe se la scarica generale, e cioè l'attacco isterico, avesse luogo.

A questa indicazione causale risponde tutto ciò che si pratica per allontanare le zone iperestesiche, tra cui principalmente va ricordata l'iperestesia ovarica. Di queste pratiche sarà fatto parola quando parlerò della cura sintomatica dell'isterismo.

2°) Per la *cura specifica* dell'isterismo sono stati raccomandati moltissimi rimedii: tra essi vanno citati in primo luogo i narcotici. L'oppio e tutti i suoi alcaloidi sono stati adoperati nei varii casi di isterismo, ed anzi debbo farvi notare che molte inferme risentono da questi farmaci tali benefici effetti da essere irresistibilmente trascinate a farne continuo uso. Ed in alcuni casi il bisogno, che hanno le isteriche della morfina, uguaglia quello che hanno gli alcoolisti dell'alcool. Ricordo il caso di una giovane invasa da morfiomania: si praticarono tante iniezioni di morfina, ed in così breve spazio di tempo, da presentare tutto il suo corpo come incartapecorito dalla puntura della siringa.

Non v'era più un punto del corpo di questa inferma che fosse restato sano ed in cui si fosse potuta fare una nuova iniezione. Il medico deve in ogni caso combattere questa mania delle isteriche, e la combatterà praticando iniezioni molto allungate e procurando di persuadere l'inferma che anche la sola acqua può valere a produrre quei benefici effetti che essa crede prodotti interamente dal farmaco.

Un altro fatto, frequente a verificarsi nell'isterismo, è che queste inferme possono impunemente tollerare dosi di morfina che per un altro individuo sarebbero valevoli a produrre fenomeni di avvelenamento. Anche per questo riguardo i morfiomaniaci si assomigliano agli alcoolisti.

Fra i diversi narcotici l'oppio viene adoperato di preferenza, ed è fra essi quello che meglio corrisponde.

È utile anche nella cura dell' isteria spingere la dose fino a produrre fenomeni d' intolleranza. Ciò accoppiato all' altro fatto , ora notato, della grande tollerabilità di queste inferme pei narcotici, fa rilevare come talvolta si arrivi a somministrare di essi dosi relativamente enormi. In generale possiamo dire che la tolleranza del farmaco si conserva fino a che esso non abbia agito sull' organismo modificandolo, e che quando ciò ha luogo la tolleranza pel rimedio scema di molto.

Inoltre nell' isterismo vengono anche molto commendati i *bromuri*, e specialmente in quei casi in cui v'ha esagerata eccitabilità del midollo spinale, con accresciuta facoltà eccitomotrice. Però non devesi credere che in questi casi i bromuri sieno utili come lo sono nell' epilessia: l' azione di essi invece nell' isterismo è molto meno energica di quella che non sia nell' epilessia.

Un rimedio anche molto vantato nella cura specifica dell' isterismo è l' *assafetida*, ed è curioso anzi che a molte isteriche l'odore nauseante di questo rimedio , che perciò ha ricevuto il nome di *sterco del diavolo*, riesca gradito.

Però l' assafetida sia sotto forma pillolare che per clistere, quantunque vantato fin da tempi remoti , è un rimedio infedele , ed è solo in un numero molto limitato di casi, che apporta un leggiero miglioramento.

Anche la *valeriana*, per infusione o sotto forma di tintura, è stata trovata utile in qualche caso.

Il Niemeyer commenta molto il *cloruro sodico di oro*, però non bisogna aspettarsi da esso tutto quel benefizio che il Niemeyer si ripromette.

I *fiori di zinco* , ed *il solfato di rame* sono anche dei rimedii usati spesso ed alcune volte con vero giovamento nella cura dell' isterismo.

Ma oltre alla cura farmaceutica, v' ha la *cura igienica* e *dietetica*, che è di una importanza certamente maggiore.

L' alimentazione dell'ammalata deve essere sana, nutriente, varia e sempre alle medesime ore ; si deve procurare di sostenere l' appetito col moto regolare , e con quella e con questo procurare di sollevare le forze fisiche dell'inferma. Con questo metodo si son viste migliorare e scemare d' intensità le manifestazioni isteriche.

Di una importanza anche maggiore di quella che non presenti la cura igienica, è quella *psichica dell' isterismo*. Il medico in questo caso dovrà persuadere l' inferma che un energico potere volitivo può moderare in gran parte i fenomeni isterici; procurerà di distoglierla dai suoi mali, di farle fare dei viaggi, di richiamare la sua attenzione su cose che la mantengono occupata, senza però affaticarla di troppo.

Inoltre la cura psichica dovrà accompagnare in tutti i casi le altre cure che si praticano nell' isterismo. E così prima della somministrazione del rimedio si dovrà convincere l' inferma della grande utilità, che quel dato rimedio apporta alla malattia. Ciò concorda anche col fatto che i rimedii che più richiamano l' attenzione delle inferme, riescono pure giovevoli nell' isterismo : e son d' opinione che in quei casi in cui l' assafetida giova , questo risultato si ha per l' odore caratteristico che il rimedio possiede e che per questo può risvegliare nell' inferma l' idea di una azione singolare del rimedio. È un fatto che la morfina giova più per iniezione ipodermica che internamente; ed in questo caso è fuori dubbio che l'apparato che si fa nel caricare la siringa , il dolore che forse avverte l' inferma , e , in tutti i casi , l' impressione nel veder penetrare l' ago sotto la cute ed a quel modo veder entrare nell' organismo il rimedio, possono influire non poco a modificare favorevolmente la malattia.

Inoltre l' *idroterapia* in alcuni casi ha dato risultati soddisfacenti. Però questa cura deve esser fatta con molto accorgimento, perchè molte volte aumenta le sofferenze dell' ammalata.

Non in tutti i casi riescono giovevoli tutte le varie applicazioni dell' idroterapia. E così, se ad una donna isterica con fenomeni spasmodici ed irritativi della sfera sensitiva, si farà l' applicazione del lenzuolo freddo, della doccia fredda, i fenomeni ora detti aumenteranno, e forse si provocherà anche lo sviluppo di un accesso convulsivo.

In generale sono da conservarsi queste regole. In quei casi in cui si notano di preferenza fenomeni di esaltamento nervoso , di grande eccitazione, forse anche accessi di manìa; in cui prevalgono i fenomeni irritativi della sfera psichica e della sfera motoria , i bagni sedativi, tiepidi, riescono giovevoli. Invece in quei casi in cui v' ha tendenza allo stupore , ad accessi di sonno magnetico ; in cui prevalgono i fenomeni paralitici sia della sfera sensitiva che di quella motoria giovano i bagni freddi , le docce. Ed a proposito di queste ultime , notate che molte isteriche tollerano meglio la doccia scozzese che quella comune. Quando si dà il bagno generale alle isteriche non devesi fare restare troppo tempo l'inferma nell' acqua.

Di fatti appena è immessa nel bagno , la donna subisce un' influenza meccanica e termica, per effetto delle quali i vasi cutanei si restringono, il sangue non circola più in essi nella stessa quantità di prima, ed affluisce nell' interno. Poco dopo viene la reazione; ed i vasi ristretti si dilatano, il sangue affluisce alla periferia. Orbene a questo punto la donna deve uscire dal bagno ed allora essa si sentirà meglio, quello stato di oppressione, che quasi costante-

mente affligge queste inferme, scompare. Se invece la donna resta ancora più lungo tempo immersa nel bagno, avrà luogo un secondo eccitamento periferico, al quale seguirà una nuova reazione e l'inferma, dopo di esse, invece di risentire giovamento del bagno, ne avvertirà danno. Possono consigliarsi i bagni minerali, ma si debbono fare anche con molta cautela. I bagni marini, specialmente se fatti a mare e di brevissima durata, per la gran distrazione che apportano alle inferme, sono, in molti casi, pregevoli.

Anche l'elettrico riesce utile nella cura dell'isteria. Può adoperarsi l'elettricità statica o la galvanica, quella sotto forma di bagno elettrico, di scossa elettrica, questa sia sotto forma di corrente faradica o di corrente galvanica. Contro l'affezione isterica in generale Beard e Rockwell raccomandano la faradizzazione generale.

Delle applicazioni locali dell'elettricità, allo scopo di curare questo o quel sintoma, sarà fatto parola ora che tratterò la cura sintomatica di quest'affezione. Però la corrente galvanica dà a mio modo di vedere risultamenti migliori che non la corrente faradica. In un solo anno nella mia clinica a Genova, ebbi a curare sei ammalate d'isterismo, tutte con manifestazioni abbastanza gravi. Ebbene, in quattro casi notai completa guarigione; in uno un notevole miglioramento; e solamente un caso non mi dette, coll'applicazione della corrente galvanica, risultati soddisfacenti. La corrente costante la possiamo applicare sul midollo spinale, così in direzione ascendente, come in direzione discendente. Si può anche applicare il catode in un punto indifferente del corpo e l'anode nei punti dolenti. In generale le correnti debbono essere piuttosto deboli.—Nell'ultimo anno scolastico poi l'elettricità statica, sotto forma di *bagno*, ha dato buonissimi risultamenti.

Cura sintomatica. Tra le manifestazioni sintomatiche, quelle che più impongono, e che richiamano di più l'attenzione e la preoccupazione dei parenti delle inferme, sono gli accessi convulsivi.

Molti dei rimedii citati innanzi si adoperano anche allo scopo di arrestare un accesso isterico. L'assafetida per esempio, sotto forma di clisteri, la doccia fredda o i clisteri di acqua fredda sono adoperati varie volte negli accessi; però nel maggior numero dei casi essi sono riusciti inutili. E se qualche volta la doccia fredda in alcuni casi è bastata a troncare un accesso già incominciato, son sicuro che la brusca impressione, poco gradevole all'inferma, ha operato ciò, influendo sul suo morale in modo che essa, per non riceverne una seconda, ha *potentemente voluto* che la convulsione cessasse.

Qualche cosa di simile si verifica nel caso riportato da Amann, in cui delle busse, date a tempo dal padre dell'inferma, bastavano a troncare l'accesso convulsivo.

E con ciò resta dimostrato ancora una volta la grande influenza che ha il morale sulle manifestazioni isteriche.

Allo scopo di troncare gli accessi isterici, sono state raccomandate le inalazioni di etere, di cloroformio. Però il cloroformio raramente tronca l'accesso, e tutt'al più, alcune volte, ne mitiga solo l'intensità e fa scomparire alcuni fenomeni, come le contratture. Non son rari dei casi in cui il cloroformio si mostra interamente inefficace.

Di più per far cessare l'accesso si è anche ricorso alla somministrazione degli oppiacei, e specialmente della morfina. Considerando però che il giovamento che se ne ricava è poco, e che d'altra parte l'inferma si abitua senza volerlo alla somministrazione del farmaco, da cui si corre fatica divezzarla, si deve essere molto cauto nell'uso di questo rimedio. In generale si ricorra ad esso quando l'accesso è molto grave, o quando con grande frequenza si ripete.

Un gran valore, per impedire la produzione degli accessi isterici, ha la rimozione di quelle cause che valgono a produrlo. Di ciò ho accennato già qualche cosa nella cura causale, — facendo rilevare come talvolta debba intervenire il ginecologo nella cura dell'isterismo. Ma non solamente la cura di qualche affezione uterina, o il raddrizzamento dell'organo può influire a non far produrre un accesso convulsivo, ma anche la rimozione delle zone *iperestesiche* può produrre lo stesso effetto. E queste iperestesie, le quali talvolta degenerano in vere nevralgie, si curano allo stesso modo delle nevralgie in genere. E di ciò mi son diffusamente occupato in altra lezione. Una cosa però desidero far rilevare qui, ed è quella manovra, proposta da Charcot, che si pratica sull'ovario dolente e che vale, in molti casi, a far cessare l'accesso convulsivo.

L'inferma è distesa in posizione orizzontale: il medico col pugno chiuso esercita una forte pressione sull'ovaio affetto, coadiuvandola anche col peso del proprio corpo. Una *fascia ovarica*, cioè un mezzo, che automaticamente eserciti una pressione sull'ovario, può far scomparire del pari gli attacchi isterici.

Veramente alcune volte la compressione dell'ovario dolente non fa cessare l'accesso ed anzi lo esaspera. Sono frequenti però i casi in cui una energica compressione fatta sull'ovario ha fatto completamente dileguare l'accesso convulsivo.

Bisogna ricordarsi che nel corpo delle isteriche esistono zone isterogene, che possono essere *spasmo-eccitatrici e spasmo-frenatrici*. In generale la stessa zona, che, ad una pressione moderata è spasmoeccitatrice, diventa con una pressione più intensa spasmo-frenatrice. Ciò peraltro non è costante. In una inferma della mia Clinica la pressione sopra una regione inguinale era costantemente spasmo-

frenatrice, nel mentre la pressione sopra l'altra regione omonima era sempre spasmo-eccitatrice.

Oltre all' accesso convulsivo meritano speciale cura anche le alterazioni della sensibilità.

Riguardo alle iperestesie ed alle nevralgie ho detto come debbono usarsi tutti quei rimedii proposti nella cura delle nevralgie in genere.

Riguardo all' anestesia e specialmente all' emianestesia isterica ha un gran valore la *metallo-terapia*, della quale ho già parlato, quando ho trattato la cura delle nevralgie in generale.

Per combattere le *paralisi*, si ricorra all' applicazione dell' elettricità, e specialmente si ricorra all' elettricità faradica; e soltanto dopo che questa si è mostrata inefficace, si può fare uso della corrente galvanica , la quale, nel caso nostro, dovrà essere piuttosto intensa.

Però, in molti casi, più che la corrente ha giovato la cura psichica.

Ho già accennato che una forte impressione morale puó fare scomparire di botto una paralisi che esista da molto tempo, e che si è mostrata ribelle a tutti mezzi curativi. E qui sta appunto l' accorgimento del pratico, e cioè di costringere a questo modo le inferme a levarsi di letto : talvolta la minaccia di una probabile caduta del tetto della casa, l' allarme, anche falso, del fuoco, il preteso arrivo di qualche persona amata , sono dei stratagemmi che si sono veduti coronati da splendidi successi. La cura dell'ipnotismo è essenzialmente una cura morale. Vale a vincere, con opportune suggestioni , i fenomeni immaginativi (non immaginarî) dell' isterismo. Tali fenomeni, di origine psichica, sono distrutti da suggestioni opposte ; ad es. si vince, colla suggestione di poter muovere la gamba, la paralisi o la contrattura esistenti nella stessa.

APPENDICE SULL' IPNOTISMO

Prima di terminare la storia dell' isterismo, sento il dovere di dirvi poche cose dell' ipnotismo, e ciò pel grande interesse che in questi ultimi tempi hanno destato i fenomeni ipnotici. Riguardo alla storia ed al modo di produrre l'ipnotismo, ho detto qualche cosa a proposito della cura delle nevralgie in generale; se non che qui dovrà essere più diffusa e particolareggiata la descrizione di quanto si riferisce all' ipnotismo.

L'ipnotismo può esser provocato in varii modi. Con *impressioni sensitive* ponendo davanti agli occhi un oggetto, specialmente brillante, come lo specchio laringoscopico, un cucchiaio, ec., ed obbligando l'infermo a guardar fisso l'oggetto medesimo. Si manifesta allora la catalessia ipnotica. Basta far cessare d'un tratto l'impressione luminosa, col togliere l' oggetto che la produce, o col chiudere le palpebre dell'inferma, per veder sostituita la catalessia col letargo ipnotico. Anche lo sguardo produce l'ipnotismo, obbligando l'inferma a guardar fisso negli occhi del magnetizzatore. Con *impressioni sonore* si produce anche facilmente l'ipnotismo, come ho potuto osservare tante volte, facendo vibrare un grosso diapason al di sopra di una cassa armonica e tenendo l'apertura della cassa in immediata vicinanza dell'orecchio dell'inferma. Un rumore forte ed istantaneo fa facilmente cadere le isteriche nella catalessia ipnotica. Nelle persone predisposte un rumore minimo, anche il tic-tac di un orologio, può determinare l'ipnotismo. Con *impressioni tattili*, premendo ad esempio leggermente sulle palpebre chiuse, o premendo con uno o due dita sul vertice del capo, o strofinando leggiermente la pelle colle punte delle dita, ec., passaggi, pressione dei pollici, tanto adoperati dai magnetizzatori. Con *impressioni morali*, suggestione nello stretto senso della parola. Più l'ipnotizzazione è frequente, dice Braid, e più per associazione d'idee e per abitudine, vi si è disposti; per guisa che si può essere affetti esclusivamente dall'imaginazione. Ma l'esperienze di Bernheim e quelle recentissime della mia Clinica dimostrano, che l'ipnotismo, specialmente lo stato sonnambolico, è assai facilmente determinato dalla suggestione. Basta spesso dire ad un'isterica: dormite, perchè il sonno vi farà bene; chiudete a poco a poco gli occhi e addormentatevi; le vostre palpebre si chiudono; voi non potete più aprirle; voi siete addormentata; dormite. Dopo parecchie sedute basta la parola *dormite*, perchè abbia luogo il sonnambolismo.

Lo stesso metodo, come ho osservato più volte, non produce sempre lo stesso periodo dell'ipnotismo; in alcune isteriche, ad esempio, ha luogo il letargo, in altre la catalessia, in altre il sonnambolismo.

Noto altresì due fatti, cioè il passaggio da uno stato all'altro mediante alcune pratiche speciali, e la facilità di produrre lo stato letargico in una metà e lo stato catalettico nell'altra metà del corpo. Con un soffio *leggiero* sugli occhi, colla chiusura delle palpebre, con una leggiera frizione sul vertice, si determina il passaggio catalettico allo stato letargico. È da notare che con un soffio più forte l'individuo si sveglia. Quando le impressioni luminose, la pressione sul vertice, ec. durano a lungo, si nota il letargico: quando le dette impressioni sono più brevi e si allontanano appena lo sguardo dell'inferma diviene fisso e s'iniettano le congiuntive, si nota invece il periodo catalettico. Se l'individuo si trova nello stato letargico, basta aprirgli un occhio, perchè nella metà corrispondente si manifesti lo stato catalettico, persistendo lo stato letargico nella metà opposta.

Gli stati ipnotici, localizzati in un sol lato del corpo, emiletargia, emicatalessia ed emisonnambolismo, sono suscettibili di trasferta mediante la calamita. Applicando ad esempio la calamita vicino al lato destro emiletargico, noi vedremo la letargia passare a sinistra e lo stato catalettico, preesistente a sinistra, attaccare il lato destro. Solo l'occhio del lato destro, divenuto letargico, rimane aperto, come resta chiuso l'occhio del lato divenuto catalettico.

Non tutti gl'individui presentano l'ipnotismo ; gli uomini e le donne non isteriche spesso vi sono refrattarii. Nella Clinica da me diretta si sono praticate 119 osservazioni su 38 individui. L'ipnotismo è riuscito in 23 individui ; è mancato in 15. Si trattava di 29 donne, in 17 sì, in 12 no ; e di 9 uomini, nei quali in 4 si è avuto l'ipnosi, in 5 no. Per riconoscere se l'individuo è ipnotizzabile ed a qual grado, Ochorovicz fa stare il dito indice della persona per due minuti fra i poli della calamita. Le persone sensibili alla calamita sono ipnotizzabili, le altre no. A questo riguardo ho fatto molte esperienze con una grossa calamita ed ho trovato che la legge stabilita da Ochorovicz presenta molte eccezioni.

Lo Charcot, che ha fatto sull'ipnotismo studii interessantissimi, aggruppa la fenomenologia presentata dai molteplici casi da lui osservati, in tre quadri diversi. Ciascuno di questi quadri può presentarsi in modo indipendente dagli altri due , oppure essi possono succedersi , date alcune condizioni , gli uni agli altri. Essi corrispondono : 1°) allo stato catalettico, 2°) allo stato letargico, 3°) allo stato sonnambolico.

1°) Lo *stato* catalettico, che ordinariamente si verifica per primo, è caratterizzato da una immobilità che conserva l'individuo, quando anche venga messo in una posizione incomoda e forzata. I riflessi tendinei sono scemati o aboliti del tutto. Manca il fenomeno dell'ipereccitabilità neuro-muscolare. Una pressione, un urto sui nervi, sui muscoli o sui tendini produce il rilasciamento e la paralisi musco-

lare, nel mentre nello stato consecutivo (letargico) produce la contrattura. Riguardo alla sfera di senso vi ha una diminuzione e spesso scomparsa di tutte le varie specie di sensazione; solo però i sensi specifici, e più spesso la vista, l'udito conservano in parte la loro attività, nel mentre è abolita interamente la sensibilità tattile. E quest' attività che persiste nei sensi della vista e dell' udito, permette di impressionare l'individuo catalettico, e di produrre movimenti automatici, ma coordinati ad esprimere una data idea. Ciò è conosciuto col nome di *suggestione*, e sarà più diffusamente descritto ora che dovrò parlare dello stato sonnambolico.

2°) *Lo stato letargico* si può produrre a volontà dello sperimentatore in tutti gli individui immersi nello stato catalettico. È noto che nello stato catalettico l'individuo sta cogli occhi aperti, collo sguardo fisso, colle palpebre quasi immobili. Orbene chiudete gli occhi all' infermo, o mettetelo all' oscuro, chiudendo le imposte delle finestre, ed esso dallo stato catalettico passerà allo stato letargico. Anzi v' ha di più, ed è che se invece di tutti e due, chiudete un occhio solo, produrrete lo stato letargico in una metà solamente del corpo, e proprio in quella metà che corrisponde all'occhio che avete chiuso; mentre l' altra metà del corpo, corrispondente all' occhio rimasto aperto, presenterà i fenomeni dello stato catalettico. E viceversa se ad un individuo immerso nello stato letargico, e che per questo trovasi cogli occhi chiusi, voi aprite gli occhi e lo esponete alla luce, produrrete subito in esso lo stato catalettico; come pure questo stato si produrrà in un lato solo del corpo, se voi aprite un occhio solo.

Nello stato letargico l'individuo sta abbandonato, direi, su sè stesso: gli arti sono flaccidi; se vengono sollevati, ricadono per proprio peso. È caratteristico dello stato letargico un fenomeno particolare indicato col nome di ipereccitabilità neuro-muscolare. Con ciò vuolsi intendere uno stato speciale dei muscoli della vita animale, con notevole attitudine a contrarsi in modo permanente ad ogni eccitazione meccanica.

La contrattura si verifica in quel gruppo muscolare innervato dal nervo direttamente o indirettamente stimolato. Essa persiste anche dopo che lo stimolo ha cessato di agire, e mentre resiste agli sforzi che l' esperimentatore fa per vincerla, cede subito alla contrattura dei muscoli antagonisti, quante volte un analogo eccitamento si esercita su questi. Notisi che nei muscoli del capo non ha luogo questo fenomeno; ma, se vengono stimolati, presentano una contrazione che dura poco tempo, e tanto quanto dura lo stimolo. Nello stato letargico i riflessi tendinei sono molto esagerati. Inoltre nello stato letargico si verifica *analgesia*, la quale spesso è completa. Anzi prima che il cloroformio o l' etere fossero entrati nel campo

della chirurgia, gli antichi chirurgi tentarono avvalersi dell'ipnotismo per compiere operazioni dolorose senza far avvertire nulla all'infermo. E difatti sono registrati i casi di Cloquet (1829) e di Loysel (1845-46); l'uno asportò una mammella, l'altro amputò anche una gamba in individui ipnotizzati. Oggi che col cloroformio si può in tutti gli individui, con un risultato sicuro e senza precedente preparazione, produrre uno stato analgesico profondo, non più si ricorre all'ipnotismo, che d'altra parte non ha influenza su tutti gli individui, che, anche quando influisce, non sempre produce analgesia completa, che, finalmente, per agire ha bisogno di un lungo esercizio del paziente.

Quantunque persistano talvolta però sempre in debole grado, la sensibilità visiva e uditiva, non è possibile, per mezzo di eccitazioni speciali, produrre il fenomeno della suggestione.

In questo stato lo Charcot, applicando i due poli di una corrente costante prodotta da 4 a 10 elementi Leclanché sul capo, oppure applicando un solo sullo sterno ed uno sul capo, ha prodotto movimenti nel lato opposto a quello dell'applicazione della corrente sia nel tronco che negli arti e nella faccia. Come pure Berger ed Heidenhein, strisciando lateralmente alle apofisi spinali delle ultime vertebre lombari, hanno determinato un movimento verso dietro della gamba; praticando lo stesso in corrispondenza delle ultime vertebre dorsali si determina una contrazione tonica degli estensori della colonna vertebrale, siccome si determinano movimenti delle braccia verso dietro se si striscia lateralmente alle apofisi spinali delle vertebre dorsali mediane.

3°) Lo *stato sonnambolico* è quello che più si somiglia al sonno magnetico, esso si può produrre con tutti quei mezzi altrove descritti. Notisi che tra lo stato sonnambolico ed il letargico v'è maggiore relazione che non tra lo stato sonnambolico ed il catalettico. Ciò si basa sul fatto, che, se ad un sonnambolico esercitiamo una compressione sui globi oculari, produrremo in esso lo stato letargico; mentre se adoprassimo su lui quei mezzi atti a produrre il passaggio allo stato catalettico dallo stato letargico, e che a proposito di questo sono stati or ora da me descritti, non giungeremmo mai a produrre lo stato catalettico dallo stato sonnambolico.

Nello stato sonnambolico è caratteristico il fenomeno della suggestione, per la prima volta notato dal Braid. Questo fenomeno consiste nel provocare delle determinate idee per mezzo di posizioni che si fanno prendere dall'infermo e che indicano in parte l'idea che si vuol suscitare nell'infermo. Difatti, se vogliamo vedere il paziente in atto di minaccia, co' lineamenti del viso che indicano l'ira, basta chiudergli il pugno come se dovesse dare un pugno; che se vogliamo vederlo in atto di preghiera, con viso supplichevole, ba-

sterà giungergli le mani come se dovesse pregare. Ma v'ha di più, se chiudiamo una mano come se il paziente dovesse dare un pugno, e se l'altra la poniamo in attitudine di dare un bacio, potremo osservare, siccome pel primo ha notato il Richet, che ciascuna metà del corpo come i lineamenti di ciascuna metà della faccia indicheranno l'una la minaccia, l'altra il piacere. — È possibile, alcune volte, determinare il risveglio di date idee colle impressioni acustiche. Difatti dite ad una donna sonnambolica di trovarsi in chiesa, ed ella realmente vedrà preti che celebrano messe, gente che prega e finirà anche lei per pregare; ditele invece che essa si trova in un cimitero e subito vedrà tombe, ombre di morti e finirà col gridare e coll'aver paura.

Riguardo ai fenomeni della sfera di moto, nello stato sonnambolico si nota una *rigidità dei muscoli* che si può provocare a volontà per mezzo di eccitamenti periferici. Questa rigidità si differenzia dalla contrattura che si accompagna alla ipereccitabilità neuromuscolare dello stato letargico, pel fatto che in questa l'eccitamento dei muscoli antagonisti vale a vincere la contrattura già sviluppata, determinando una contrattura in senso opposto; ciò invece non si verifica nella rigidità sonnambolica, la quale invece scompare talvolta per effetto di quegli stessi eccitamenti che valsero a produrla. Inoltre la rigidità sonnambolica si distingue dalla immobilità della catalessia isterica provocata, perchè in essa si nota una certa resistenza, quando si vuol rimuovere l'arto irrigidito.

I riflessi tendinei sono normali nello stato sonnambolico. Frequentemente ha luogo iperestesia cutanea, che talvolta raggiunge gradi elevatissimi, quantunque esista contemporaneamente analgesia; come pure il senso dell'udito, quello della vista e l'altro dell'odorato possono raggiungere un grado elevatissimo di sensibilità. — È per questo che l'infermo, percependo sensazioni che sfuggono agli astanti, potrà percepire l'esistenza di cose o conoscere l'accadere di fatti, che apparentemente sono fuori il dominio dei suoi sensi. Così vengono spiegati alcuni fenomeni stranissimi che presentano le ipnotizzate, fenomeni, che esagerati disgraziatamente da ciarlatani e da impostori che fanno di esse oggetto di speculazione e di lucro, sono stati causa del discredito, in cui fino ad ora sono stati i fenomeni ipnotici.

Cito da ultimo i fatti riguardanti l'ipnotismo, come *rimedio*. A prescindere dalle ciarlatanerie dei magnetizzatori, questo campo è poco esplorato. In Italia l'ipnotismo come rimedio è stato sperimentato sopratutto nella Clinica di Galvagni e nella mia. Nell'isterismo l'ipnosi, accompagnata da opportune *suggestioni*, può fare scomparire molti fenomeni d'isterismo, contratture, paralisi, ec. e può dare il senso di benessere, che manca d'ordinario nelle isteriche. Anche nella corea, e sopratutto nell'emicorea, ho trovato efficace l'ipnotismo.

LEZIONE LI.

CATALESSIA.

Sotto il nome di Catalessia s' intende una malattia che si verifica ad accessi, i quali sono caratterizzati da una tendenza alla stabilità che assumono le varie parti del corpo, ancora che vengano messe in posizioni strane e incommode, da una facilità di imprimere in esse dei movimenti passivi nel mentre sono scomparsi i movimenti volontarii, e, finalmente, da un indebolimento o da una perdita completa della sensibilità e della coscienza.

La catalessia, come malattia idiopatica, a sè, è rarissima; io non ne ho visto alcun caso nella lunga pratica che ho negli ospedali.

Etiologia. L' etiologia di quest' affezione è in gran parte oscura. Essa, prima di tutto, può verificarsi in tutte le età, e mentre non mancano casi di fenomeni catalettici verificatisi in bambini al di sotto dei 5 anni, non mancano similmente altri in cui i fenomeni suddetti sono comparsi in una età piuttosto avanzata.

Però la fanciullezza e la gioventù vanno a preferenza soggette a questa malattia.

Quanto al sesso, v' ha discrepanza tra gli autori nello affermare quale sia quello che a preferenza predisponga alla catalessia. Però si noti che se teniamo conto di quei casi di catalessia sintomatica, la quale ordinariamente dipende da isteria, pel fatto che questa malattia è molto più frequente nelle donne che non negli uomini, si dovrà concludere che la catalessia è più frequente nelle donne.

Invece, se si tien calcolo della catalessia idiopatica, non si hanno ragioni da ritenere una predisposizione maggiore nel sesso femminile; e, se pure non si voglia ammettere , siccome alcuni fanno , una frequenza maggiore negli uomini, si deve però sempre convenire che il sesso femminile non influisce gran fatto nello sviluppo della catalessia idiopatica.

Inoltre tra le cause predisponenti della catalessia va anche ricordata l' *eredità.* Se non che, non è a credere che i genitori debbano essere affetti dalla stessa malattia: essi possono presentare una nevrosi costituzionale qualunque, e, trasmettendo, per questo fatto, nei figli quella particolare anomalia del sistema nervoso, già per lo addietro molte volte menzionata, sono causa, data l' influenza di mo-

menti etiologici speciali, dello sviluppo della catalessia. Per questo la catalessia va messa accanto alla corea , all' epilessia, alle alienazioni mentali , tra le nevrosi costituzionali ; e conferma questo modo di vedere il fatto che la catalessia può alternarsi colle altre nevrosi nei varii componenti di una famiglia, come può in un individuo, affetto di una qualunque delle ora menzionate malattie, sostituirsi ad essa.

Fra le *cause determinanti* della catalessia idiopatica vanno ricordate principalmente le influenze morali. Difatti si citano molti casi in cui i gravi patemi di animo evidentemente sono stati la causa della malattia. E così ricordo il caso di una fanciulla che stando a tavola, e desiderando ardentemente avere una vivanda, e vedendo che questa veniva data ad un' altra , se ne addolorò talmente che restò immobile colla mano distesa verso il piatto. È registrato anche il caso di un magistrato che insultato in piena udienza, rimase immobile cogli occhi aperti, colla mano distesa verso l' oltraggiatore e colla bocca aperta ed in atto di profferir qualche parola. Jones ha veduto svilupparsi la catalessia in un individuo a seguito del dispiacere della morte della moglie. Però in questi casi notisi che si deve ammettere una predisposizione ereditaria, più o meno accentuata , da parte del sistema nervoso ad ammalare. Non tutte le fanciulle alle quali si proibisce qualche cosa da loro ardentemente desiderata, nè tutti gli uomini rimasti vedovi ammalarono di catalessia. Anzi non credo di errare se dico che in questi casi la parte principale nello sviluppo della malattia è rappresentata dalla predisposizione ereditaria.

Anche le passioni esagerate possono determinare lo sviluppo di fenomeni catalettici, e tra tutte specialmente la passione per le cose religiose. Difatti si cita il caso di una signora bigotta, che veniva cólta da accessi catalettici ogni volta che sentiva parlare di santi; e quello di un' altra signora che presentava fenomeni analoghi quando assisteva all' elevazione della messa. Veramente, in alcuni casi, le esagerate passioni religiose più che causa della malattia ne sono effetto, mentre la causa vera di questa in essi sarebbe forse riposta nel nevrosismo ereditario sopra ricordato.

Di più come causa di catalessia son riferite anche le azioni traumatiche. A conferma di ciò il Jamieson riporta il caso di una ragazza, che divenne catalettica a seguito di una forte guanciata ed Hartmann quello di una signora clorotica (!) che fu cólta da accessi di catalessia in seguito ad un taglio che dovette subire al capo per causa di una mastite. Anche qui si potrebbe obbiettare che la grave influenza morale verificatasi in quella per la guanciata ricevuta , ed in questa la preoccupazione del taglio e forse anche la clorosi hanno influito non poco sulla genesi della malattia.

La catalessia è stata osservata ancora in seguito a malaria, e non farà meraviglia nel vedere questo principio infettivo che ora conosciamo dopo gli studii del Klebs e del Tommasi-Crudeli, e che si localizza specialmente nella milza, ma che però abbiamo visto anche invadere il sistema nervoso, causando i dolori nevralgici, già altrove descritti, non farà meraviglia, dico, vedere oggi come questo principio invada anche altre parti del sistema nervoso, ed essere, per questo, causa di fenomeni catalettici. Anzi l'attacco di catalessia rappresenta in certo modo l'attacco febbrile della malaria, il quale o manca del tutto o è poco accentuato, e come questo e come tutte le altre manifestazioni dell'infezione malarica, esso si manifesta a periodi fissi. La scossa determinata dal fulmine è stata notata, anche più volte, come causa immediata della catalessia.

Finalmente la catalessia è stata notata ancora, e non rare volte, sotto forma epidemica.

Il contagio morale in questi casi è causa della malattia, e l'educazione ha una grande importanza per la genesi della stessa, ed a misura che essa diviene più seria e positiva i casi di epidemia, di isterismo e di catalessia divengono di pari passo meno frequenti.

Però in alcuni casi di epidemia ha influito nello sviluppo della malattia non solo il contagio imitativo, ma anche una causa comune. E così, se in un convento tutte le suore divengono catalettiche, è a dire che la passione esaltata delle cose religiose avrà influito non poco allo sviluppo della malattia più che non il contagio imitativo.

La catalessia è una malattia che più d'ogni altra può essere simulata; — anzi alcuni autori, parlando di questa affezione del sistema nervoso, fanno proprio parola di una catalessia *simulata*.

Veramente questo modo di vedere non è giusto: se si tratta di catalessia simulata evidentemente non è più catalessia. Oggi però che l'esame degli ammalati, anche per ciò che riguarda le affezioni nervose, mercè i progressi della scienza, ha raggiunto un grado veramente sorprendente di esattezza, è difficile che un abile medico possa essere tratto in inganno da tali impostori.

Ho accennato in questa lezione e descritto in una precedente i fenomeni catalettici, che si verificano nelle isteriche; in questi casi la catalessia è sintomatica dell'isterismo e non più idiopatica. Se non che talvolta può l'isteria essere poco marcata, ed allora s'incontra una certa difficoltà a dire se i fenomeni catalettici son sintomatici dell'affezione isterica, o se essi in parte o in tutto si verificano come complicanza, e sotto una forma idiopatica.

Anche talune malattie cerebrali, siccome il rammollimento, la

meningite tubercolosa, le alienazioni mentali, possono talvolta esser causa di fenomeni catalettici.

Riguardo all' anatomia patologica non dico nulla. I pochi casi di catalessia nei quali fu praticata l' autopsia, han dato risultamenti così disparati e discordi, che non è possibile venire a nessuna conclusione. E poi in questi casi, in cui furono rinvenute lesioni macroscopiche del sistema nervoso, trattavasi di catalessia sintomatica.

In quei casi invece in cui la catalessia era idiopatica, non fu rinvenuta all' autopsia alterazione di sorta.

Sintomatologia. Riguardo alla sintomatologia devesi distinguere una catalessia completa, o gran male catalettico, da una catalessia incompleta o piccolo male catalettico. Esistono però delle forme di transizione dal grande al piccolo male catalettico.

La catalessia è un' affezione che, siccome fanno un gran numero di nevrosi, si manifesta ad accessi; i quali talvolta sono preceduti da prodromi. Questi *prodromi* sono svariatissimi e talvolta si verificano irrequietezza, malessere generale, vertigine, cefalalgia, altre volte parestesie diverse, dolori, fenomeni paretici, spasmodici, ed in alcuni casi si è verificato un crampo agli arti, in alcuni altri un tic dei muscoli del volto. In poche parole si verificano fenomeni della sfera sensitiva e della sfera motoria. Altre volte poi i fenomeni prodromici mancano del tutto, ed allora l'individuo vien colto dall'accesso, così di botto; persistendo, per tutto il tempo che questo dura, in quella posizione in cui trovavasi nel momento in cui esso ebbe principio.

Negli accessi si manifestano contemporaneamente i fenomeni che contraddistinguono la malattia: come pure, nel maggior numero dei casi, gl'intervalli che intercedono tra un accesso e l'altro non presentano nulla di anormale. Quindi è che, descrivendo gli accessi, si fa ancora una descrizione completa della malattia.

Dalla definizione data al principio di questa lezione risulta che nell'accesso catalettico dobbiamo, principalmente, tener di mira questi fenomeni: 1) *la rigidità muscolare*, 2) *la flessibilità cerea*, 3) *le alterazioni della sfera sensitiva*, 4) quelle della *sfera psichica*.

1) La *rigidità muscolare* è un fenomeno costante dell'accesso catalettico, e che si manifesta fin dal principio di esso, e che invade prima quei muscoli che stavano in azione allorquando l'accesso stesso ebbe cominciamento, ma poi, e con grande rapidità, diffondesi in tutti i muscoli volontarii del corpo. Il grado della rigidità varia a seconda dei casi.

2) Un fenomeno molto caratteristico della catalessia è la *flessibilità cerea*.

Per comprendere che cosa s'intenda per flessibilità cerea, fa me-

stieri indicare praticamente quel che si osserva in un individuo catalettico. L'individuo catalettico durante l'attacco resta immobile e non può da sè compiere alcun movimento. Invece, se noi tentiamo di imprimere un movimento ad una parte del suo corpo, incontriamo un leggiero grado di resistenza, specialmente sul principio dell' accesso, ma poi questo movimento passivo potrà essere compiuto con grande facilità. Compiuto il movimento passivo, l'individuo persisterà nella nuova posizione ancora che strana e tale che normalmente sarebbe difficile a mantenersi, fino a che termina l'attacco; a meno che noi, senza incontrare per questo ostacoli di sorta, non lo ponessimo in una posizione diversa. Tutto questo s' indica con la denominazione di *flessibilità cerea*.

Ho detto che, allorquando facciamo compiere ad un arto dell'infermo un movimento passivo, incontriamo un certo grado di resistenza, non però considerevole. Orbene la resistenza, che oppongono le varie parti del corpo a tali movimenti, varia a seconda che varia la grandezza dell'articolazione. E così per esempio sono facili i movimenti delle dita, della mano, un po' più difficili sono i movimenti del braccio e più ancora lo sono quelli degli arti inferiori. In conclusione: più l'articolazione è grossa, e più difficile è il movimento passivo che si vuole imprimere all'arto a cui essa appartiene.

Di più ho anche detto che l'individuo persiste per tutto il tempo dell'attacco in quella posizione in cui noi lo mettiamo, ancora che questa sia strana e tale, che in condizioni normali non possa assumersi. Difatti una posizione che spesso, per quanto strana, è possibile far pigliare a questi infermi è quella in cui il corpo rappresenta la lettera V, della quale l'angolo acuto è rappresentato dal bacino, che poggia sul letto, e le due aste l'una dal tronco l'altra dalle gambe; inclinati, quello e queste, ad un angolo di 45° con le sponde del letto. Un altro fenomeno strano di questa malattia è che l'individuo catalettico in questa posizione non si stanca; o per lo meno si stanca molto meno di quello che un individuo sano, nelle stesse condizioni messo, non sarebbe. Però, quando una data posizione viene ad essere tenuta a lungo, si osserva anche nel catalettico una certa stanchezza dei muscoli, estrinsecantesi con un tremolio dell' arto. Si potrebbe forse applicare alla catalessia idiopatica quanto è stato osservato da Richer nella catalessia ipnotica. In questa, col metodo grafico, si vede una linea retta, corrispondente alla contrazione muscolare. Nella catalessia *simulata* invece la linea grafica da prima è retta, poi presenta notevoli oscillazioni.

3) Le alterazioni della sensibilità consistono in abolizione completa della stessa, così tattile che dolorifica; e ciò specialmente nei casi gravi. Gli arti dell'infermo, in questi casi, possono essere passati parte a parte, senza che esso ne avverta nulla. Talvolta però

si osserva un certo grado di sensibilità, per lo meno con stimoli molto energici.

4) Importanti ancora sono le alterazioni della sfera psichica. Durante l' attacco catalettico le facoltà intellettuali sono soppresse: l' individuo non pensa più, non ha più coscienza di quello che accade intorno a lui. E questa sospensione delle facoltà intellettuali si verifica fin dal principio dell' attacco: anzi, non raramente, lo precede alcun poco. Altre volte invece esiste un certo grado di coscienza; però, l' infermo, malgrado questo, non può eseguire alcun movimento volontario. Una donna catalettica diceva che, se durante l' attacco le si fosse avvicinato un ferro rovente, essa avrebbe giudicata la gravezza della sua posizione ma non avrebbe potuto reagire. Terminato l'accesso la coscienza ritorna, in alcuni casi a grado a grado e lentamente; in altri di botto. E così supponiamo che l'infermo di catalessia stesse parlando; esso, incominciato l' attacco non parla più, e se ne sta con lo sguardo fisso, con le braccia immobili, le quali resteranno secondo quella posizione, che, gesticolando, avevano assunta nel momento in cui cominciò l'attacco. Ebbene scomparso l'attacco, l'individuo, in alcuni casi, può ripigliare il suo discorso proprio da quel punto in cui l'aveva interrotto, come se nulla fosse accaduto. Ciò è anch' esso un singolare fenomeno della catalessia, dal quale si argomenta che, durante l'accesso, si verifichi una sospensione nella vita del sistema nervoso, e che, cessato questo, i due estremi di tale pausa, senz'altro si riuniscano. Però spesse volte l'accesso non termina di botto, ma a gradi a gradi, ed allora ciò che ora ho descritto non si verifica.

Oltre a questi quattro fenomeni, che costituiscono i sintomi patognomonici dell'accesso catalettico, altri se ne verificano e che qui brevemente descriverò. Ma questi, per l'incostanza e per la gran variabilità con cui si manifestano, non rappresentano nulla di caratteristico.

L'*eccitabilità riflessa* nella catalessia non è aumentata; anzi spesse volte trovasi diminuita ed anche scomparsa del tutto. In alcuni casi possono persistere in parte alcuni movimenti riflessi.

L'*eccitabilità elettrica* anche varia a seconda dei casi; ed in alcuni essa è stata trovata normale (casi di Rosenthal e di Krafft-Ebing), in altri aumentata (caso di Benedikt), in altri finalmente scemata (caso di Holst).

La respirazione e la circolazione nel maggior numero dei casi non patiscono modificazioni rilevanti. Alcune volte, però raramente, il polso diventa frequente e debole, ed il respiro superficiale. Anzi può lo scemamento dell'ampiezza della respirazione, e quello della forza del polso raggiungere tali limiti da non più percepirsi nè quella nè questo. In tali casi pare come se l'infermo più non respirasse,

e come se il suo polso non battesse più. Si aggiunga che in tali casi la temperatura del pari si abbassa moltissimo. È per questo che gl'infermi di catalessia che durante l'attacco restano senza movimenti, inconscienti, in uno stato di completa insensibilità, possono, quando si aggiungano le alterazioni ora cennate, presentare il quadro completo della morte apparente. Ebbene tutte quelle storie spaventose di individui sepolti vivi, si riferiscono probabilmente in gran parte ad individui catalettici: e dico, probabilmente, poichè alcune di quelle narrazioni sono sparse di fatti così inverosimili e strani, da non far più pensare ragionevolmente trattarsi di individui catalettici; ed invece da far supporre essere quelle prodotte o dalla fantasia alterata di qualche fantastico narratore o da errore.

Tutti i sintomi finora descritti possono, a seconda dei casi, presentare un vario grado di sviluppo. In quei casi in cui i fenomeni principali si manifestano poco accentuati, dicesi trattarsi di catalessia *spuria*, per distinguerli da quelli gravi, in cui gli attacchi sono completi ed i sintomi bene spiccati e che si designano col nome di catalessia *vera*. Ebbene molti casi di catalessia *spuria* non sono che casi di isterismo, in cui, come voi già conoscete, è possibile, per mezzo di pratiche speciali, determinare talvolta uno stato catalettico. Il Lasègue designa questi casi col nome di *catalessia leggera*. È inutile che più mi dilunghi su questo argomento: ricorderete quel che ho detto a proposito dell'ipnotismo.

Il *Decorso* della catalessia varia molto a seconda dei casi; e mentre in alcuni tutta la malattia è rappresentata da uno o pochi attacchi che si ripetono con intervalli lunghissimi, in altri gli attacchi catalettici si succedono con piccoli intervalli e sono, per questo, oltremodo frequenti. Un'altra differenza tra i diversi casi sta negl'intervalli liberi in alcuni, con fenomeni morbosi in altri. Nei casi di catalessia idiopatica, gl'intervalli non presentano fenomeni morbosi, o tutt'al più ne presentano alcuni, ma non di grande importanza, e che stanno ad indicare l'alterazione nervosa che, come ho detto nell'etiologia, è causa della catalessia. Ben altrimenti va la faccenda quando la catalessia è sintomatica di affezioni cerebrali o quando, sotto forma di complicanza, si manifesta in individui isterici, coreici, epilettici. È chiaro che in questi casi durante gl'intervalli si verificheranno sintomi svariatissimi e che variano a seconda dell'affezione causale o della complicanza, e che sono stati già descritti precedentemente in lezioni speciali.

Diagnosi. La diagnosi della catalessia non presenta difficoltà; e specialmente quando tutti i sintomi patognomonici si verificano contemporaneamente, il che nella gran maggioranza de' casi si verifica, essa è abbastanza facile a farsi.

La *Prognosi* della catalessia, quanto alla vita dello infermo, è fa-

vorevole, difatti l'individuo catalettico durante gli accessi non corre pericolo della vita, a meno che non si tratti di caso gravissimo, con indebolimento della circolazione e della respirazione, con uno stato di morte apparente e simili. Peraltro questi casi sono oltremodo rari. Invece la prognosi è gravissima riguardo alla guarigione. Nel maggior numero dei casi la malattia resiste a tutti i compensi terapeutici, specialmente poi in quelli in cui essa è conseguenza di una alterazione congenita del sistema nervoso. Molto più favorevole invece è la prognosi in quei casi in cui l'affezione è conseguenza di malaria, di traumi, di vive impressioni morali: il chinino, una cura adatta, riusciranno a guarire completamente la malattia.

Cura. Devesi distinguere nel metodo curativo della catalessia due indicazioni: 1) quella di prevenire la comparsa dell'accesso catalettico, 2) quella di curare o di diminuire l'intensità di un accesso che già si è manifestato.

1) Per impedire la comparsa dell'accesso catalettico devesi fare la cura causale. A questo riguardo ha un gran valore terapeutico il chinino, in quei casi in cui la malattia è causata da infezione malarica. In quelli in cui la catalessia è dipendente da una morbosa predisposizione, congenita del sistema nervoso, procureremo di migliorarla, per mezzo dei tonici nervini, dell'arsenico, dei bromuri, delle cure idropatiche. La corrente elettrica non ha dato risultamenti molto efficaci, si può tentare tutt'al più la corrente faradica.

Le iniezioni sottocutanee di curaro, di ergotina, vantate da alcuni pratici, quando poi sono state fatte non più dai preconizzatori, non han dato alcun risultato.

2) La seconda indicazione della cura della catalessia non dovrebbe esistere, se fosse vero quel che da alcuni vien creduto. Difatti v' ha chi ammette che non devesi neppure toccare l' infermo durante l' attacco catalettico, perchè altrimenti questi, svegliandosi d'un tratto, potrebbe morirne. Orbene ciò è falso.

Si può scuotere l'infermo, gli si può gittare dell'acqua fredda sul viso, si può adoprare la corrente elettrica senza che esso ne riceva alcun danno. Però questi mezzi, a meno che non si tratti di catalessia isterica, riescono inefficaci. Solamente l' Eulenburg afferma che, facendo attraversare il midollo spinale da una forte corrente in direzione ascendente, si è giunti talvolta a troncare l' accesso catalettico. Lo stesso si sarebbe ottenuto con la faradizzazione del capo. Jones, oltre a questi mezzi, raccomanda anche l'impacco e la doccia fredda, sempre con lo scopo di troncare l'accesso catalettico.

LEZIONE LII.

EPILESSIA

L'epilessia è un'affezione cronica del sistema nervoso che si manifesta in modo accessionale sotto forma di perdita transitoria della conoscenza con accessi convulsivi o di semplice vertigine o con disturbi psichici, che rappresentano la così detta epilessia larvata di Falret, epilessia psichica dei moderni.

Vi è stato un periodo nella patologia, in cui sotto la denominazione di epilessia *sintomatica* venivan compresi tutti quei casi di convulsioni epilettiformi dipendenti da svariate lesioni del sistema nervoso centrale. Voi già conoscete, per quel che ho detto a proposito dell'iperemia e dell'anemia diffusa del cervello, dell'emorragia cerebrale, della paralisi progressiva degli alienati, della sclerosi multipla, dei tumori cerebrali, dell'idrocefalo cronico, che in queste ed altre malattie del cervello si verificano attacchi convulsivi simili a quelli che si manifestano nell'epilessia, e che perciò sono stati detti epilettiformi. Orbene in un certo periodo della patologia in tutti questi casi si parlava di epilessia sintomatica; se non che oggi, che pel progresso che la scienza ha fatto, le sopraccennate malattie sono conosciute in tutte le loro manifestazioni, non vi sarà più alcuno, spero, che vorrà considerare i casi di tal genere siccome epilessia. Qualche cosa di simile accade per esempio dell'idrofobia: difatti v'ha una idrofobia di natura indipendente, idiopatica ed una idrofobia la quale è sintomatica dell'isterismo. Chi è che vorrebbe oggi confondere la idrofobia sintomatica di una donna isterica con la vera idrofobia? È per questo che non so spiegarmi il perchè in alcuni libri di patologia trovansi riunite insieme la epilessia idiopatica e la sintomatica. Di più l'epilessia sintomatica noi la troviamo anche nell'alcoolismo. I beoni di tratto in tratto presentano degli attacchi convulsivi simili a quelli che presentano gli epilettici; quelli però evidentemente non hanno la stessa forma, l'istessa importanza clinica. Di fatti sopprimiamo nel beone l'abuso dell'alcool e cessano interamente di manifestarsi le convulsioni: orbene che cosa deve sopprimersi nella vera epilessia per non fare più ritornare gli accessi? Anche nel saturnismo cronico, nell'uremia, nella malaria cronica, in molte malattie del midollo spinale si verificano convulsioni epi-

lettiformi, le quali debbono anch'esse esser distinte dalle convulsioni epilettiche vere. Nell'un caso, e notisi bene questa distinzione, le convulsioni epilettiformi sono sintomatiche dell'alterazione anatomica che contrasegnano ciascuna delle citate malattie; nell'altro, le vere convulsioni epilettiche sono sintomatiche della così detta alterazione epilettica, che con ragionamenti fondati su leggi fisiologiche il Nothnagel fa risiedere nel ponte e nel midollo allungato. Quale sia quest'alterazione noi non conosciamo. Se non che può darsi il caso che l'epilessia complichi qualcuna delle citate malattie, potendo allora manifestarsi vere convulsioni epilettiche. Così per es. nello studio che abbiamo fatto dei tumori cerebrali, abbiamo visto come tra le manifestazioni sintomatiche di essi sonvi ancora gli accessi epilettiformi; d'altra parte possono i tumori specialmente quelli che han sede nella convessità, essere causa di epilessia vera e conseguentemente di veri accessi epilettici. Orbene in questi casi gli accessi epilettici non dipendono direttamente dal tumore, di che fa fede anche il fatto che la sede e la natura del tumore sono, fino ad un certo punto, indifferenti, ma dipendono sempre dall'alterazione epilettica la quale a sua volta è stata causata dal tumore. Quindi la distinzione ora detta, tra accessi epilettiformi e quelli epilettici, persiste anche in questi casi in cui apparentemente pareva distrutta. Messa la questione in questi termini, nella esposizione che ora faremo delle cause della epilessia, dovremo tener di mira quelle che favoriscono lo sviluppo dell'alterazione epilettica. Che cosa vuolsi intendere con questa denominazione dirò quando parlerò dell'anatomia patologica e della patogenesi di questa affezione.

Etiologia. L'etiologia di questa malattia ha ancora molti punti oscuri; molti momenti che per alcuni patologi avrebbero una grandissima importanza a produrre l'epilessia per altri non ne hanno alcuna. In questa lezione farò parola soltanto di quei momenti causali più frequenti. E prima di tutto farò parola dell'*eredità*. Anche a riguardo dell'eredità v'ha taluno che non assegna ad essa alcuna importanza nella etiologia dell'epilessia, perchè considera, come dipendenti dalla influenza della eredità, solamente quei casi in cui i genitori erano epilettici. Orbene, oggi che conosciamo con quanta frequenza le nevrosi si alternano, tanto che Griesinger ha fatto di esse un gruppo di malattie a parte, denominandole *nevropatie costituzionali*; oggi che conosciamo che può svilupparsi l'isterismo, la corea, una psicopatia in individui figli di genitori epilettici, non sarà più meraviglia il vedere che genitori affetti di isterismo, di corea, di una psicopatia possano procreare figli epilettici. Quale sia l'alterazione del sistema nervoso che si eredita, non si conosce; essa è designata, siccome già molte volte ho detto, colla denominazione di *nervosismo ereditario.* Però non sempre accade che

genitori, poniamo isterici, procreino figli con isterismo, con corea o qualcuna delle malattie appartenenti al gruppo delle *nevropatie costituzionali.*

Possono i figli presentare anche semplicemente una marcata costituzione nervosa e non altro, e pur non ostante anche in questi casi si è ereditata quella particolare anomalia del sistema nervoso che noi non conosciamo, e che è causa dello sviluppo delle nevrosi. Vuol dire cioè, che se non si è manifestata qualcuna di esse, gli è che non hanno avuto luogo cause occasionali che ne avessero favorito lo sviluppo. E tanto ciò è vero, in quanto che, se queste cause agiscono nei nipoti , poniamo della donna isterica , si avrà lo sviluppo della malattia.

È chiaro che il figlio della donna isterica , che ha trasmesso a suo figlio quella particolare alterazione del sistema nervoso, ha ereditato dalla madre questa alterazione stessa; e se in esso non si è avuto lo sviluppo della malattia , gli è appunto perchè non hanno agito le cause occasionali.

Da quel che ora ho detto potete rilevare chiaramente tre cose :

1°) che sono casi di epilessia, manifestatasi sotto forma ereditaria , non solo quelli provenienti da genitori affetti di epilessia , ma anche gli altri in cui i genitori sono affetti di una nevrosi costituzionale profonda;

2°) che devesi ammettere l' influenza dell' eredità anche in quei casi in cui i genitori non presentano una nevropatia costituzionale, ma solamente una marcata costituzione nervosa;

3°) che l'epilessia può saltare una generazione.

Quanto all' età, quella in cui più frequentemente si appalesa l'epilessia è la *pubertà.* Tra i 7 e i 17 anni nel maggior numero dei casi , specialmente quelli in cui la malattia è ereditaria , si ha la manifestazione del primo accesso epilettico. Anzi può dirsi che se passa il su accennato periodo di tempo l' epilessia, sotto forma ereditaria, non si manifesta più. D' altra parte nessuna età è immune da questa malattia; ed anche nei vecchi, a 70, 75 anni, essa può per l' azione di cause occasionali manifestarsi.

Il *sesso* non pare influisca, quantunque molti autori specialmente francesi convengano nel dire che questa malattia è più frequente nelle donne. Senza voler ritenere l' opinione di costoro nè quella di altri che asseriscono perfettamente l' opposto, io sono dello stesso avviso di Russel Reynolds, a cui siamo debitori di osservazioni accuratissime e preziose sulla epilessia , che non v' ha una marcata predisposizione nè per l' un sesso nè per l' altro ad ammalare di questa malattia.

La *costituzione* neanche pare abbia influenza sulla genesi dell' epilessia: questa si manifesta indifferentemente nei soggetti forti e nei deboli.

Per ciò che riguarda gli *eccessi sessuali* , che per lo innanzi si ritenevano di grande importanza nel produrre l'epilessia, oggi da quasi tutti i patologi si conviene che non ne hanno alcuna. Anche l'onanismo, che da alcuni autori, più che gli eccessi venerei, è considerato siccome causa di epilessia, non pare che a produrre questa malattia abbia grande influenza. Solamente l' Althaus, l' Hugon affermano recisamente poter l' abuso dei piaceri venerei e l' onanismo essere causa di epilessia. Echeverria a questo riguardo fa giustamente considerare che spesso gli individui epilettici si abbandonano al vizio della masturbazione, e che può facilmente essere scambiato per causa della malattia quello che non è se non l' effetto della stessa.

Anche l' alcoolismo cronico è ritenuto da alcuni essere causa dell' epilessia. Anzi può l' alcoolismo anche essere causa della trasmissione ereditaria dell'epilessia; e quantunque i genitori non soffrino di alcuna nevropatia costituzionale, nel vero senso della parola, quantunque il figlio non presenti il vizio dell' ubriachezza, purnonostante l' epilessia nel figlio è stata trasmessa ereditariamente e causa di essa è stata l' alcoolismo. Però in questo luogo, nel citare l' alcoolismo cronico siccome causa dell'epilessia, voglio intendere quei casi in cui la malattia si sviluppa in individui che fanno continuamente abuso di sostanze alcooliche e che per effetto di queste essa si verifichi.

Inoltre le *influenze psichiche* hanno nell' etiologia dell' epilessia una grande importanza. Lo spavento , per lo scoppio del fulmine , del cannone, l' ira, la gioia improvvisa, in una parola le gravi influenze psichiche, sono state in alcuni casi l' unico momento etiologico della malattia. Però desidero a questo punto farvi notare un fatto, su cui Nothnagel ha molto insistito: ed è che lo spavento, la gioia, una qualsiasi delle citate cause psichiche, che agiscono di un colpo e momentaneamente, non possono essere ritenute siccome cause uniche dell'epilessia che è una malattia eminentemente cronica. Se lo spavento in un caso ha determinato lo sviluppo dell' epilessia gli è che in questo caso, forse per eredità o per altro , la malattia già esisteva in modo latente. Lo spavento non ha dato che l' impulso alla prima manifestazione convulsiva, la quale poi, periodicamente ed indipendentemente da altre influenze psichiche, si è ripetuta. In altri termini queste cause suppongono sempre una predisposizione ; sono cause che agiscono solo se il terreno è adatto. Il Tissot e Portal nei loro lavori riportano molti casi di epilessia manifestatasi a seguito di uno spavento: il Lasègue d' altra parte sostiene che si è molto esagerato nell' attribuire allo spavento un grande valore come momento causale dell' epilessia.

Gli *sforzi muscolari, le eccessive fatiche*, in alcuni casi sono stati le cause dello sviluppo dell' epilessia.

Casi però di tal natura sono abbastanza rari. Nothnagel riporta un caso molto istruttivo di un soldato che, a seguito di marce forzate fatte nella guerra franco-prussiana del 1870, divenne epilettico.

In alcuni casi l'epilessia è causata da lesioni macroscopiche sia del sistema nervoso che di altre parti dell'organismo ; questi casi sono designati col nome di *epilessia riflessa.* Ho già detto al principio di questa lezione che i tumori cerebrali possono essere causa non solo di attacchi epilettiformi , ma anche di veri accessi epilettici, e quindi della vera epilessia.

Aggiungo qui che ancora molte altre alterazioni del cervello possono essere causa dell'epilessia. Ciò concorda cogli esperimenti di Westphal, il quale è riuscito a produrre artificialmente l'epilessia nelle cavie percuotendo, con piccoli colpi, sul capo di questi animali. E che ciò probabilmente si verifichi anche nell'uomo si argomenta dal caso riportato dal Nothnagel; in cui un bambino di otto anni, senza alcuna predisposizione ad ammalare di epilessia, divenne epilettico, dopo che, cadendo da un'altezza di 12 piedi, ebbe urtato violentemente col capo sul suolo. In questo caso le alterazioni che si svilupparono nella sostanza cerebrale , a seguito dell'urto , furono le cause dell'epilessia.

Anche le esostosi delle ossa del cranio, la demenza paralitica possono non solo esser causa di accessi epilettiformi , ma sibbene di veri accessi epilettici. Se non che , e qui ripeto ancora una volta quel che più sopra ho detto, e che desidero far sopratutto notare, in questo secondo caso gli accessi epilettici non sono sintomatici della demenza paralitica o delle esostosi, ma sibbene dell'alterazione epilettica sviluppatasi in seguito alla esistenza di quella e di queste.

Di più il midollo spinale può, quando è leso , anch'esso essere causa di epilessia. Però il nesso causale tra le affezioni del midollo spinale e l'epilessia è, da alcuni patologi, molto esagerato.

Avete inteso certamente a parlare dell'*epilessia spinale* , e anzi della frequenza con cui questa viene ammessa. Eppure i casi di veri attacchi epilettici dipendenti da malattie del midollo spinale sono rari, o per lo meno non così frequenti siccome generalmente si crede. Anche qui deve ritenersi quello che ho detto a proposito delle malattie cerebrali , perchè anche le malattie del midollo spinale possono essere non raramente causa di attacchi epilettiformi , ed , in alcuni casi , causa dell'alterazione epilettica , la quale a sua volta determina la produzione di veri attacchi epilettici. Orbene in molti casi di così detta *epilessia spinale* non si tratta che di *convulsioni epilettiformi* , e non di veri attacchi epilettici. Resta però sempre dimostrato il fatto che, anche le malattie del midollo spinale possono essere causa di vera epilessia.

Come gli esperimenti di Westphal dimostrano potere l'epilessia

dipendere da affezioni cerebrali, quelli di Brown-Sequard dimostrano poter questa malattia dipendere da affezioni spinali. Difatti il Brown-Sequard è riuscito nelle cavie a produrre l'epilessia, sia recidendo una metà laterale del midollo, o recidendo i cordoni posteriori, le corna posteriori, e la porzione posteriore dei cordoni laterali, o dividendo totalmente il midollo spinale o pungendolo soltanto, (specialmente quando queste lesioni interessano il tratto compreso tra la 8ª vertebra dorsale e la seconda lombare).

Anche le lesioni dei *nervi periferici* possono, in non rari casi, essere causa della malattia in parola; e i nervi che più frequentemente dànno, quando sono lesi, l'epilessia sono lo sciatico ed il quinto pajo dei nervi cerebrali. Anche in questo punto le osservazioni cliniche concordano interamente con le esperienze fatte sugli animali. Queste ultime specialmente sono dovute al lavoro assiduo ed alla sagacia di Brown-Sequard. Da queste risulta che la recisione di uno o di tutti e due i nervi sciatici, a meno che i due monconi non si saldino di nuovo, è seguita dalla manifestazione di veri attacchi epilettici nell'animale. E che in questi casi si produca vera epilessia vien dimostrato dal fatto che questi animali, operati sia col metodo di Westphal che con quelli di Brown-Sequard, procreano figli che, anche senza che sia prodotta in essi alcuna lesione, presentano accessi epilettici. Una importanza minore hanno a questo riguardo le zone *epilettogene*, che talvolta si manifestano in essi; ed una frequentemente si nota lateralmente alla faccia ed al collo, la quale corrisponde al lato in cui risiede la lesione se questa fu praticata nel midollo spinale o nei nervi periferici, al lato opposto se fu praticata nel cervello. Irritando anche leggermente queste zone epilettogene si giunge a determinare un attacco epilettico.

Però v'ha qualcuno che non ammette una epilessia riflessa, e quindi nega alle affezioni del cervello, del midollo spinale e dei nervi periferici il potere di produrre la malattia; e considera in ogni caso come convulsioni epilettiformi quelle che si manifestano nel decorso delle sopracitate affezioni. Ebbene talvolta l'epilessia vera complica le malattie del cervello, del midollo spinale e dei nervi, ed in questo caso le convulsioni che si verificano non differiscono per nulla dagli attacchi epilettici. Non nego però che i casi di tal genere sono molto rari e che per questo le affezioni del sistema nervoso non rappresentano una causa frequente dell'epilessia.

Il Lasègue assegna grande importanza alla conformazione morbosa del cranio come causa di questa malattia. Secondo il citato autore è la stenosi del gran foro occipitale la causa più frequente della malattia. Questo momento etiologico confermerebbe l'ipotesi del Nothnagel che fa risiedere nel midollo allungato e nel ponte la lesione che caratterizza l'epilessia, come a sua volta questa ipotesi sarebbe

confermata dai casi di epilessia dipendente da stenosi del foro occipitale. Però l'una non è che un'ipotesi e l'altra non è che la conseguenza di una statistica molto ristretta: perciò le conclusioni che possono dedursi da entrambe debbono essere molto riservate.

Di più come causa dell' epilessia è stata anche ammessa una asimmetria del cranio; e secondo Hoffmann frequentemente negli epilettici si verifica un arresto di sviluppo della metà sinistra del capo. Gli esperimenti di Westphal, l' importanza della corteccia cerebrale sui moti convulsivi generali, siccome fanno fede le esperienze di Hitzig e di Ferrier, potrebbero portarsi in appoggio di un tal momento causale. Però anche a questo riguardo valga quello che or ora ho detto.

La Patogenesi dell'epilessia è stata spiegata in diversi modi. Le due dottrine principali, che ora contano maggior numero di seguaci, sono la *dottrina corticale* e la *basilare*. Secondo quest'ultima si ammette che l'epilessia abbia il punto di partenza in una lesione dell'istmo dell'encefalo, midollo allungato e ponte. Nothnagel, che ripone nel ponte l'origine della malattia, riconosce il seguente processo: Eccitamento del centro vaso-motorio nella m. allungata — crampo delle arterie cerebrali, anemia del cervello, perdita della conoscenza — eccitamento del centro convulsivo, spasmi generali. La *dottrina corticale* ha guadagnato negli ultimi tempi maggior terreno, specialmente per gli studî di Luciani, Unverricht, Heidenhaim, Seppilli, Tizzoni, ec. Secondo questa dottrina, che, ripeto, ora tende a divenir generale, la convulsione epilettica è dovuta ad un eccitamento dei centri motori corticali. Tale eccitamento può partire da qualunque punto della corteccia, anche da parti lontane della zona motrice. Come pruova importantissima di tale dottrina si può addurre che, dopo l'estirpazione di un centro corticale negli animali, cessano le convulsioni nel territorio muscolare corrispondente.

LEZIONE LIII.

EPILESSIA (*continuazione*).

Anatomia patologica. Volendo considerare tutti i casi di epilessia in cui si son rinvenute alterazioni anatomiche e volendo da questo studio argomentare la probabile causa di questa malattia, devesi fare netta distinzione tra quei casi, in cui le alterazioni rinvenute possono direttamente o indirettamente essere causa di questa malattia, e tra quelli in cui le alterazioni non si trovano se non per casuale complicanza.

Questa distinzione, che peraltro devesi fare a proposito di tutte le malattie, è per questa di cui oggi si discorre importantissima. Poichè patologi distinti volendo ad ogni costo rinvenire una lesione macroscopica che mantenga l'epilessia, la quale, può probabilmente dipendere da lesione molecolare e non macroscopica, si è esagerato nel dare importanza a reperti anatomici, che sotto questo punto di vista non ne avevano alcuna. Ma v' ha di più: ed è che anche a quei casi in cui v'ha lesione anatomica rilevabile, la quale potrebbe, nel caso pratico, stare in relazione con l' epilessia, non è dessa quella che rigorosamente parlando determina le manifestazioni di questa malattia. Queste sono sempre l'espressione di una alterazione, di natura finoggi non accertata, del ponte, del midollo allungato e della corteccia cerebrale, alterazione che rappresenta l'unica e vera causa dell'epilessia. E se le dette lesioni hanno un' importanza nella genesi di questa malattia, l'hanno appunto perchè determinano lo sviluppo dell' alterazione ora accennata.

Di ciò ho già detto qualcosa nella precedente lezione; e mi son fermato ancora un poco su di esse quest'oggi per la grande importanza che hanno nel fare acquistare al giovane medico un chiaro concetto dell'epilessia.

Tra le alterazioni anatomiche e macroscopiche, ora cennate, vanno compresi i tumori del cervello e delle meningi, le sclerosi, i rammollimenti cerebrali, nonchè le alterazioni dei nervi periferici; lesioni tutte che talvolta, ed anzi non tanto raramente possono rinvenirsi nelle necroscopie di individui epilettici. Concordano con questi reperti gli esperimenti compiuti sugli animali per produrre in essi artificialmente l'epilessia, esperimenti che a proposito dell'etiologia di quest'affezione ho già nella precedente lezione citati.

Oltre alla lesione sopra accennata, *e non sempre rilevabile*, del ponte di Varolio, del midollo allungato e della corteccia cerebrale, lesione che rappresenterebbe la vera e propria causa dell'epilessia, secondo l'opinione della maggior parte degli autori, v'hanno ancora alcune altre lesioni, le quali siccome vogliono alcuni patologi potrebbero da sole ed indipendentemente da quella ora cennata produrre la malattia. Ciò non è dimostrato; parrebbe piuttosto che tali alterazioni più che causa non sieno che conseguenze dell'epilessia.

Questo modo di vedere devesi conservare considerando quei casi in cui si son rinvenuti essudati cerebrali, alterazioni delle meningi, o asimmetria dell'encefalo o di alcune parti solamente di esso, come dei corni di Ammone.

Sintomatologia. Nell'esposizione che ora faremo delle manifestazioni sintomatiche, distingueremo quelle che caratterizzano gli accessi epilettici, da quelle che si manifestano durante gl'intervalli, che intercedono tra un accesso e l'altro.

Accesso epilettico. L'accesso epilettico dà l'impronta alla malattia, non potendosi nel caso pratico trattare di epilessia quante volte esso manchi. Però non è a credersi che in tutti i casi di questa malattia debbano verificarsi gli accessi con convulsioni epilettiche. Queste possono essere più o meno limitate ed anche mancare del tutto negli accessi epilettici, i quali, siccome dirò, sono costituiti da tutt'altri fenomeni, ad es. da soli disturbi psichici, e purnonostante debbonsi considerare siccome l'espressione di una vera alterazione epilettica. Ma di ciò parlerò più diffusamente a suo tempo.

La frequenza con cui si manifestano gli attacchi varia moltissimo; e così in alcuni casi possono intercedere mesi ed anche parecchi anni tra un accesso ed un altro, in altri casi gli accessi si manifestano tutte le settimane, tutti i giorni, ed anche parecchi nello stesso giorno.

Quando gli accessi epilettici si succedono gli uni agli altri, e con brevissimi intervalli, così che l'infermo non si è riavuto ancora del tutto da un accesso epilettico già finito, che un altro ne ricomincia, si ha ciò che dicesi *stato del male epilettico*.

Varia pure moltissimo il *ritmo* con cui si manifestano e gli stati del male epilettico, e i singoli accessi.

In alcuni casi difatti gli accessi possono manifestarsi costantemente in quel determinato giorno del mese o in quel dato mese dell'anno, non mancando perfino dei casi in cui l'accesso si è verificato anche in una determinata ora del giorno, conservando in tutti questi casi un intervallo di tempo costante. Son sicuro che quando ciò si verifichi, la preoccupazione dell'infermo che si aspetta, secondo i calcoli fatti, il ritorno di un accesso epilettico sia quella

che determini veramente lo insorgere di un accesso, che non si sarebbe verificato qualora i calcoli su detti non fossero stati fatti.

È dimostrato però che nel maggior numero dei casi gli accessi si succedono senza alcun ritmo, come pure l'influenza che il volgo pretende che abbiano le fasi lunari sulla produzione di esso non ha nulla di esatto. E se in qualche caso gli accessi si verificano ogni mese, devesi ritenere ciò siccome l'effetto di una fortuita combinazione.

Or ora ho detto che l'accesso epilettico non sempre si manifesta con le così dette convulsioni epilettiche tipiche, ed anche quando queste si verificano, esse non hanno in tutti i casi una stessa diffusione.

Risulta da ciò che l' accesso epilettico si può manifestare sotto diversissime forme. A questo riguardo molti dividono i molteplici accessi che si manifestano negli epilettici in due classi, *epilepsia gravis* ed *e. mitis*.

1) *Accessi gravi*. Prima di descrivere i fenomeni che si manifestano nell'accesso epilettico e che anzi lo compongono, dirò poche cose su quelli che si manifestano sotto forma di prodromi, prima che l' accesso sia incominciato. Veramente non è agevol cosa stabilire il limite preciso ove termina lo stadio prodromico e dove incomincia il vero accesso. Mi atterrò in ciò alla maggioranza degli autori, nè mi fermo di più su questo particolare, perchè il vario modo di vedere dei diversi autori su tale argomento non ha una grande importanza in pratica. Varia ancora è la frequenza, a seconda dei diversi autori, con cui si manifestano i fenomeni prodromici. Ma questo neanche è un particolare che interessa molto la pratica. In generale può dirsi che in circa la metà dei casi si verificano fenomeni prodromici.

Più spesso questi fenomeni precedono di poco l'accesso, e sono comunemente conosciuti col nome di *aura*. Meno frequentemente, ed indipendentemente da questi si manifestano altri fenomeni prodromici, i quali perchè precedono l' accesso di un tempo maggiore di quello che non fanno i prodromi or ora accennati, sono conosciuti più specialmente col nome di *prodromi remoti*.

I più svariati fenomeni nervosi possono precedere la manifestazione dell'accesso epilettico, così i fenomeni motorii, come i sensitivi, come pure i vasomotorii, quelli di senso specifico ed anche i fenomeni psichici. Se non che è a notarsi che frequentemente si manifestano solamente o in modo preponderante fenomeni che riguardano una data sfera nervosa, ed anzi l'*aura* piglia l'appellativo di *motoria*, di *sensitiva*, di *vasomotoria*, di *sensoriale*, a seconda che dominano fenomeni di questa o di quella sfera.

Possono talvolta i fenomeni nervosi variamente aggrupparsi fra

loro: e così accanto a molte manifestazioni della sfera sensitiva possono verificarsi alcune della sfera motoria o vasomotoria ecc. Ciò contribuisce anche molto a dare all'aura epilettica una straordinaria varietà di forme.

Voi già conoscete le varie manifestazioni patologiche di tutte le citate sfere nervose, mi basti dirvi che tutte possono manifestarsi durante l'aura epilettica per giustificarmi del mio silenzio su di esse.

Mi limito ad accennare solamente un fenomeno che molte volte si manifesta durante l'aura epilettica: è desso una sensazione speciale che dalle estremità degli arti attraversa fulmineamente e con direzione centrifuga il corpo dell'infermo. Questa sensazione è istantanea come pure la durata dell'aura spesso è brevissima: tanto da non concedere all'infermo il tempo di apparecchiarsi convenientemente per evitare quei danni, che disgraziatamente durante lo svolgimento dell'accesso talvolta si verificano.

Molto meno frequentemente si verificano i prodromi remoti, i quali per lo più consistono in fenomeni psichici, quali sono il cambiamento di umore, il divenire ad un tratto tristi, irrequieti, loquaci e via dicendo.

Quando ciò si verifica l'ammalato può prevenire lo sviluppo dell'accesso e porsi in sicuro contro i cattivi effetti di questo. Ma ripeto ciò si verifica nel minor numero dei casi e ordinariamente l'accesso sopraggiunge di botto e prima che il malato se ne avvegga. E poi anche in quei pochi casi in cui si verificano i prodromi remoti, non sempre l'accesso tien dietro alla manifestazione di questi e può darsi il caso che l'infermo vedendo sopraggiungere i noti fenomeni precursori si aspetti un accesso che poi in realtà non si sviluppa, come pure può accadere l'inverso e cioè che l'infermo non presti fede ai fenomeni prodromici, credendo che l'accesso nonostante la produzione di questi non si verifichi, e poi di botto vien colpito dallo stesso e prima che esso si apparecchi convenientemente a subirlo.

Ed ora veniamo propriamente alla descrizione dei gravi accessi epilettici.

Le note fondamentali di questi gravi accessi sono due: 1) le convulsioni generali, 2) la perdita della conoscenza.

L'infermo prima di cadere caccia un grido, impallidisce e stramazza al suolo tutto d'un pezzo, per lo più col lato anteriore del corpo in sotto. Nello stesso momento scompaiono la sensibilità e la coscienza siccome dirò or ora.

Riguardo ai movimenti convulsivi devesi nell'accesso epilettico distinguere due periodi: il primo delle convulsioni toniche l'altro di quelle cloniche.

In questi casi gravi di epilessia la diffusione dello spasmo tonico è grandissima. Per la compartecipazione dei muscoli della respira-

zione e di quelli della glottide si spiega il grido iniziale, siccome la maggior parte degli autori crede; per la compartecipazione dei muscoli oculari il globo dell'occhio diviene fisso, immobile; per quello dei muscoli del volto la fisionomia è scomposta e può manifestarsi il trisma. Lo spasmo invade i muscoli del tronco e può aversi emprostotono, opistotono o pleurototono; quelli degli arti i quali per questo si presentano in una forzata estensione. Notisi però che, anche nei gravi accessi può lo spasmo non essere così diffuso, come pure può esso mancare del tutto notandosi fin dal principio dello accesso le convulsioni cloniche che or ora descriverò.

Da quel che ho detto risulta che la respirazione e conseguentemente la circolazione sono grandemente ostacolate durante i descritti accessi epilettici. È chiaro difatti che il torace non può più liberamente espandersi quando lo spasmo si verifichi nei muscoli che ad esso s'inseriscono, producendosi per questo un arresto completo della respirazione. Ed è chiaro pure che arrestandosi la respirazione il circolo di ritorno viene ad essere ostacolato o per lo meno reso molto difficile.

Per questi fatti il colorito dell'infermo si modifica molto, ed al pallore iniziale, già sopra accennato, segue un periodo in cui il suo volto si fa cianotico, le labbra divengono violacee.

Al periodo delle convulsioni toniche segue quello delle convulsioni cloniche: gli arti si agitano in tutti i sensi e talvolta tanto violentemente da non poter essere rattenuti da una persona sola: il corpo anche si dimena violentemente: la lingua è spinta fuori delle arcate dentarie e per lo più si lacera tra le arcate stesse che per lo spasmo che invade i muscoli massateri o si aprono e si chiudono convulsivamente o dànno luogo a digrignamenti dei denti. Per effetto di ciò la bocca è tirata ora da un lato, ora dall'altro, e si riempie di schiuma, la quale, per le ferite che si formano sulla lingua, fuoriesce tinta di sangue. Si noti però che anche indipendentemente dalle lacerazioni ora accennate, le quali talvolta non si verificano, la schiuma che esce dalla bocca può essere sanguinolenta. In questo caso pare che la cresciuta pressione endovasale, per la difficoltata circolazione, determini fuoriuscita dei corpuscoli rossi dai vasi sanguigni. La spuma, ch'esce dalla bocca, è dovuta sopratutto a singolare aumento della secrezione salivare.

Per ciò che riguarda la perdita della conoscenza devesi notare che questa, come la sensibilità, scompare fin dal primo momento in cui l'infermo cade al suolo. Per guisa che se cadendo l'infermo va incontro a gravi pericoli per la vita, esso, perchè privo di coscienza, non può da sè solo schermirsi o evitarli. Di più la perdita della conoscenza accompagna ancora tutto il secondo periodo dei movimenti convulsivi, come pure la sensibilità manca del tutto, in que-

sto ; per guisa che o ad arte o per disgrazia cadendo, l'infermo può ferirsi, scottarsi profondamente senza risentire finchè dura l'accesso dolore alcuno.

Le pupille le quali al principio dell'accesso si presentano dilatate non reagiscono alla luce ; come pure la mucosa nasale a contatto de' vapori irritanti non determina movimenti riflessi di sorta.

Il polso, per l'ostacolata circolazione, si modifica anch'esso, e diviene piccolo, frequente, molto teso. La temperatura non si modifica, o aumenta di poco, a meno che non si tratti di accessi composti, del così detto stato del male. In quest'ultimo caso la temperatura si eleva spesso a 40°, 41°.

Durante l' accesso anche i movimenti intestinali possono modificarsi , e può aversi emissione involontaria delle feci. Come pure l'urina può essere durante l'accesso emessa involontariamente , ed anzi per lo spasmo che invade quasi tutta la muscolatura del corpo il getto può innalzarsi più del normale. Tissot e Portal hanno registrati dei casi in cui il getto raggiungeva circa dieci piedi di altezza. La composizione stessa dell'urina si altera: specialmente dopo gli attacchi completi è stata notata in essa una discreta quantità di albumina e di glucosio. La glucosuria è alquanto più frequente dell'albuminuria : molte volte si trovano in rapporto la quantità dell'albumina e del glucosio colla intensità degli accessi.

La durata dell'accesso varia un poco a seconda dei casi : la sua durata media è di mezzo ad uno o due minuti ; ed è solo eccezionalmente che si prolunghi molto di più.

Raramente l' accesso epilettico termina di botto e senza lasciar dietro a sè altri fenomeni, i quali diconsi *stati consecutivi* immediati. Difatti è molto raro che contemporaneamente alla cessazione dei moti convulsivi ed alla scomparsa dei fenomeni sopra descritti ritorni *completamente* la coscienza. Per lo più l' infermo perdura per altro tempo ancora in uno stato soporoso, il quale da poche ore può estendersi fino ad uno o due giorni.

Inoltre tra i fenomeni consecutivi va compresa anche una certa agitazione maniaca, la quale ha per questo ricevuto il nome di *follia postepilettica.*

Finalmente si sono talvolta considerati come appartenenti a stati consecutivi degli accessi epilettici fenomeni che probabilmente non hanno con questi una così diretta relazione ; voglio intendere qui le paralisi permanenti, l' afasia. E difatti, se in tutti i casi in cui questi ultimi fenomeni si manifestano noi pratichiamo un accurato esame, rileveremo certamente altri fenomeni , che staranno ad indicare alterazioni anatomiche grossolane dell' encefalo, e che rappresentano la causa prima degli ora riferiti fenomeni , nonchè degli attacchi convulsivi, i quali più propriamente si direbbero epiletti-

formi. Notisi però che tali lesioni grossolane possono, mentre determinano la manifestazione di accessi epilettiformi, esser causa di una vera alterazione epilettica centrale, la quale sosterrebbe c sarebbe a sua volta causa di veri accessi consecutivi. Se non che, se le paralisi o l'afasia perdurano o se vengono a manifestarsi in un periodo di tempo più tardi, ragionevolmente parlando, non si dirà che queste sono la conseguenza degli accessi epilettici, nè fenomeni dipendenti direttamente dalla alterazione epilettica: sibbene debbono considerarsi siccome effetti di quella causa che ha determinato lo sviluppo dell'alterazione epilettica.

Prima di passare oltre alla descrizione dei piccoli accessi è necessario dica poche cose su ciò che dai patologi è stato ammesso per spiegare il meccanismo degli accessi epilettici. Secondo Marshall-Hall essi sono dovuti ad una contrazione spasmodica dei muscoli della cervice e del collo (*trachelismo*); secondo Kussmaul e Tenner ad *anemia cerebrale*, per eccitamento del centro vaso-motorio nel midollo allungato; secondo Nothnagel ad eccitamento primitivo del centro vaso-motorio nel midollo allungato ed all'eccitamento secondario del centro convulsivo nel ponte del Varolio; e da ultimo, come ho già accennato, esiste l'opinione prevalente oggidì, che, senza entrare nell'intimo meccanismo dell'accesso, lo fa dipendere da eccitamento della corteccia cerebrale.

2) *Piccoli accessi*. Questi accessi sono caratterizzati dalla *perdita della conoscenza*, senza che contemporaneamente si verifichi il quadro classico delle convulsioni sopra descritto.

L'infermo colpito da un piccolo accesso epilettico resta immobile, fisso, senza coscienza, ed isolato dal mondo che lo circonda. Se trovasi seduto non cade nemmeno, come talvolta non cade neanche quando sta in piedi. Ed anzi a questo riguardo il curioso è che può *meccanicamente* e senza coscienza continuare a compiere quello che prima che l'accesso sopraggiungesse faceva; e così per es. a dare le carte, a camminare, a suonare il piano.

Il Trousseau ha dato a questi casi il nome di *assenza epilettica*.

3) *Forme di transizioni*. Sotto questo titolo si comprendono quei casi in cui v'ha qualche cosa che li riferisca ai piccoli accessi e qualche altra che li avvicini ai grandi. Difatti hanno di comune coi piccoli accessi l'alterazione della coscienza che, sia in quelli che in questi stati, si verifica somigliantissima: se ne differenziano però per i moti convulsivi che si verificano. E di più, se hanno di comune coi grandi accessi i moti convulsivi, se ne differenziano però in questo, che essi non raggiungono mai una diffusione così grande come nei detti grandi accessi epilettici. Gli accessi di cui ora è discorso variano all'infinito, e le descrizioni dei singoli casi sono numerosissime. Basta intender come tutti i

gruppi muscolari singolarmente o variamente aggruppati tra loro possono essere colpiti da convulsione per trovare giustificate le difficoltà che, siccome or ora ho detto, si presentano a chi di essi voglia dare una descrizione sommaria.

A questo proposito ricordo che si riportano anche siccome esempi di pura epilessia alcuni casi in cui l'infermo si è messo a correre o a girare per un lato, mentre era privo di conoscenza. Mancano a questo riguardo numerose osservazioni per decidere se si debbano questi casi considerare siccome epilessia complicata; se cioè debba dirsi per essi quel che ho detto più sopra a riguardo delle paralisi permanenti e dell'afasia isterica. Difatti in tali casi può sorgere il dubbio che lesioni anatomiche macroscopiche e centrali siano la vera causa delle giravolte e dei movimenti di deambulazione sopra detti, e che queste stesse lesioni siano anche la causa dell'alterazione epilettica centrale.

4) *Disturbi mentali.* I disturbi della coscienza che sotto forma di accessi possono manifestarsi negli epilettici sono molteplici. Va tra essi compreso il così detto *delirio epilettico* in cui l'infermo compie azioni, che normalmente non usa fare. Così si son visti individui epilettici e costumati dire parole oscene o compiere atti osceni alla presenza di persone estranee, fare atti violenti, od usare senza ragioni e senza che fossero usi a farlo modi inurbani con le persone circostanti, nel momento in cui sopraggiunge l'attacco. Questi fenomeni possono raggiungere limiti più grandi, e cioè possono questi infermi passare a vie di fatto, offendere brutalmente le persone, e perfino ferirle o tentare di ammazzarle, estendendo talvolta questi atti offensivi anche sulla propria persona.

Possono anche, e ciò con maggiore frequenza, distruggere le cose che li circondano o appiccar fuoco a tutto.

Se questi accessi perdurano per un certo tempo dànno quel che dicesi *manìa epilettica.* Questo argomento è di un gran valore pel medico legale e per l'alienista. Infatti un individuo epilettico con disturbo psichico cronico non può essere ritenuto responsabile degli atti inconsiderati che compie. Inoltre per un individuo qualunque, che compia o tenti di compiere qualche crimine, si può anche nei lucidi intervalli invocare talvolta l'intervento di un impulso irresistibile di origine epilettica. Però questi argomenti, rigorosamente parlando, spettano ad altro insegnamento, e perciò non mi fermo su di essi.

LEZIONE LIV.

EPILESSIA (*continuazione*).

Oltre all'accesso epilettico, descritto nella precedente lezione, siccome ho già detto dobbiamo studiare, tra le manifestazioni sintomatiche della malattia di cui si discorre, anche i fenomeni che si manifestano negl'intervalli di tempo tra un accesso e l'altro Questi fenomeni sono conosciuti in Patologia col nome di *intercalari*. Essi hanno di fronte all'accesso poca importanza, poichè questo non manca mai nei casi di epilessia, mentre essi sogliono e non tanto raramente, mancare del tutto. Difatti se, come ho detto nella precedente lezione, la base anatomica dell' epilessia è un' alterazione non per anco conosciuta del ponte, del midollo allungato e della corteccia cerebrale, è chiaro che l'accesso epilettico, il quale è la manifestazione sintomatica della detta alterazione, non dovrà mancare mai nei veri casi di epilessia. E d'altra parte se le altre alterazioni del sistema nervoso possono *non rare volte* mancare del tutto, è chiaro pure che i sintomi intercalari, i quali da esse dipendono, possono *non rare volte* mancare interamente.

I più svariati sintomi possono manifestarsi come fenomeni intercalari dell'epilessia, e ciò può dedursi anche da quello che ho detto nella precedente lezione. Difatti parlando a proposito dei prodromi che precedono l'accesso epilettico ricorderete certamente che non rare volte essi possano verificarsi, come sogliono d'ordinario, quando precedono lo sviluppo di un accesso epilettico, e che questo, nonostante la manifestazione di essi, non si produca. Orbene intenderete da ciò come questi fenomeni in tali condizioni possono essere considerati siccome fenomeni intercalari. E poichè i più svariati fenomeni nervosi si presentano come prodromi degli accessi, è logica conseguenza che anche i più svariati fenomeni nervosi possono manifestarsi come fenomeni intercalari. Di essi è superfluo parlare: colle conoscenze che avete acquistate nello studio delle malattie nervose potete colmare questa lacuna che son costretto farvi. Però vi ricordo solo un fenomeno della sfera motoria, che con abbastanza frequenza si manifesta durante i periodi intercalari, ed è uno spasmo delle sure che, secondo le ricerche del Reynolds, si verifica in circa il 70 per cento degl'infermi.

Qualche cosa desidero dirvi a proposito delle *alterazioni psichiche* la cui frequenza può desumersi dal gran numero di epilettici ricoverati nei Manicomi.

Difatti negli epilettici frequente a verificarsi è la demenza, e questa, per di più, è accompagnata, specialmente per quanto riguarda la guarigione, ad una prognosi molto grave.

Però questo fatto non deve esagerarsi fino al punto da ritenere siccome costanti le alterazioni psichiche negli epilettici. E che ciò non sia lo dimostra il fatto che non pochi individui, quantunque affetti di epilepsia gravior e nei quali il numero degli attacchi già precedentemente sofferto è abbastanza rilevante, sono, malgrado ciò, esenti da ogni alterazione mentale. Questi casi però sono in minor numero, di fronte a quelli nei quali una qualunque alterazione mentale si verifica, sia essa riguardo alla memoria, sia riguardo alla immaginazione, all'intelligenza, alla intuizione e via dicendo. Anzi a questo riguardo il Nothnagel crede che non l'epilessia direttamente, ma la predisposizione ereditaria, che è causa dello sviluppo della detta malattia, favorisca anche la produzione delle alterazioni delle facoltà mentali.

Veramente ciò potrebbe asserirsi solamente quando numerose statistiche provino che nei casi di epilessia indipendenti da ogni influenza ereditaria, le alterazioni mentali o non si verificano del tutto o si verificano in proporzioni minori. Orbene ciò non è stato fatto.

Notisi però che quando la frequenza degli accessi è grande, quando cioè gl' intervalli di tempo che intercedono tra l' uno e l' altro accesso epilettico è breve, è raro che non si verifichi qualche alterazione delle facoltà mentali.

Fra le alterazioni mentali frequentemente si verifica un mutamento del carattere dello infermo, il quale diviene triste, facilmente irritabile, ipocondriaco. Forse ed in non piccola parte influisce sull'infermo, a che ciò si verifichi, la continua preoccupazione nel vedersi affetto da una malattia nervosa tanto grave.

Decorso. Il decorso dell'epilessia è eminentemente cronico. Vario è l' andamento della malattia, a seconda che gli accessi sono più o meno frequenti; ma di ciò non parlo ora, avendone fatto cenno nella precedente lezione.

Diagnosi. Importante pel pratico, specialmente per ciò che riguarda la terapia, è studiare se l'epilessia è pura o sintomatica di lesioni anatomiche situate nell' interno del cranio: se cioè trattisi di epilessia propriamente detta ovvero di attacchi epilettiformi.

La diagnosi differenziale è facile e gioverà a questo riguardo moltissimo la presenza di altri sintomi che dinotino tumore, rammollimenti o sclerosi ec., sintomi che a proposito di ciascuna di queste malattie ho già enumerati.

Importante anche è un confronto tra l'attacco isterico e l'accesso epilettico, perchè esso agevola la distinzione che ogni medico deve fare tra l'una e l'altra malattia, osservando semplicemente l'attacco convulsivo.

L'accesso epilettico è preceduto da un grido iniziale, il quale non è così costante nell'attacco isterico.

Nell'accesso epilettico v'ha perdita della conoscenza sia da principio dell'accesso, per lo che l'infermo non può evitare la caduta, la quale talvolta può essere causa di gravi accidenti. Invece nell'attacco isterico l'inferma, per la manifestazione dei *nodi*, che ne accusano lo sviluppo, ha il tempo di adagiarsi comodamente e di non cadere. Notisi che nell'epilessia l'*aura* che precede l'attacco non vale ad evitare la caduta dell'infermo, perchè essa è fugacissima.

Inoltre nell'attacco isterico non si verifica un'assoluta perdita di coscienza, come si verifica nell'accesso epilettico, ove perdura per tutta la durata di esso e talvolta anche di più.

Inoltre nell'attacco isterico predominano le convulsioni cloniche e spesso non è marcato il periodo tonico iniziale, siccome nell'accesso epilettico. Di più nell'attacco isterico raramente si vede uscire dalla bocca dell'infermo la schiuma, che frequentemente, e per di più mista a sangue, si nota uscire dalla bocca degli epilettici, durante gli attacchi convulsivi. — Anche la *durata* degli attacchi è diversa: d'ordinario è assai più breve quella degli accessi epilettici.

Finalmente nell'isterismo, anche nei così detti attacchi composti, nello stato del male isterico, la temperatura non si eleva sensibilmente: invece nello stato del male epilettico essa, come ho detto, raggiunge 40° 41°.

L'età da una parte, la mancanza di altri momenti che indichino o abbiano indicata l'alterazione epilettica, l'osservazione della temperatura, ecc. faranno distinguere un accesso epilettico da un attacco apoplettico.

Non mi fermo a parlarvi del modo come distinguere un attacco epilettico vero da uno simulato. Un osservatore accurato ed astuto non può essere gabbato da tali impostori.

Prognosi. La prognosi è gravissima quanto alla guarigione, perchè l'epilessia non guarisce che in casi rari. Difatti è esagerata l'opinione di quei patologi, la quale ammette essere circa la metà dei casi di epilessia quelli che con un razionale metodo di cura guariscono. Disgraziatamente la cifra reale e procentuale dei guariti è molto più bassa e non raggiunge neppure la diecina. Però quanto alla vita la prognosi è meno grave, e se gli attacchi non sono tanto frequenti, l'infermo può vivere molti anni e per di più in uno stato di salute relativamente buona.

Se poi gli attacchi sono frequenti, se lo stato del male si prolunga oltre certi limiti, la morte ne è quasi sempre la conseguenza.

Cura. Anche a proposito dell'epilessia, come abbiamo fatto per molte altre malattie, dobbiamo distinguere una *cura causale*, una *igienica*, ed una *specifica*. Nella penultima dirò poche cose a riguardo dell'idroterapia ed in quest'ultima dirò poche altre a proposito dell'elettricità. Dipoi esporrò alcune considerazioni sul modo più razionale di curare l'accesso epilettico.

La *cura causale* varia molto a seconda dei casi. Spesso si ha da fare con individui provenienti da genitori affetti da qualche nevropatia costituzionale, ed allora per impedire lo sviluppo della malattia, se si è in tempo, o per arrestare l'ulteriore aggravamento di essa, il medico dovrà rivolgere la sua cura a modificare il sistema nervoso dell'infermo. Come ciò possa sperarsi di ottenere ho già detto abbastanza nelle precedenti lezioni, e più specialmente a proposito di una simile cura da intraprendersi nelle donne isteriche.

Inoltre se l'epilessia si manifesta in un individuo dedito al bere, in un rachitico, in un anemico o pletorico, la vera cura razionale dell'epilessia è quella che si rivolge contro le ora citate affezioni.

Così pure se l'epilessia è conseguenza di lesioni dei nervi periferici come la presenza di corpi stranieri, di cicatrici, di nevromi, prima cosa che deve fare il medico è di allontanare queste cause. E difatti se l'alterazione centrale dell'epilessia non si è ancora prodotta, si può da questa cura sperare la guarigione dell'epilessia; che se quella già si è manifestata, anche allontanando le cause ora dette, l'epilessia sussisterà come malattia a sè ed indipendentemente da queste ultime.

Dalla cura causale non si può aspettar molto quando la causa non è amovibile. Purnonostante nei casi di affezioni endocraniche è stata proposta la trapanazione del cranio, la quale realmente in qualche caso ha dato ottimi risultamenti.

La *cura igienica* ha una non piccola importanza nei casi di epilessia, perchè da sola e senza il sussidio della cura farmaceutica ha reso gli attacchi meno gravi e più rari, ottenendosi cioè quello che dai rimedii i più vantati si spera ottenere. È un fatto che negli epilettici basta una vita sregolata, un regime dietetico poco adatto, per vedere subito gli attacchi farsi più frequenti e più gravi.

Per dimostrare l'importanza che ha nella cura dell'epilessia il regime dietetico, vi riporto il caso descritto da Cheyne, di un medico epilettico, il quale guarì della sua malattia solamente colla dieta lattea rigorosa e protratta per 14 anni. Il volere da ciò e da altri casi in cui un regime sobrio è giovato, argomentare che sempre nell'epilessia debbasi prescrivere una dieta sobria, non è giusto. Difatti a seconda dei casi può anche giovare una dieta tonica, ricostituente.

In tutti i casi però è da proscriversi l'uso dell'alcool, del caffè, del tè, dei quali liquidi tutt'al più si potranno concedere piccolissime dosi.

Nello stesso tempo l'epilettico dovrà fare un parco uso delle sue forze così fisiche come morali, tenersi lontano da tutto ciò che possa vivamente impressionarlo o tenerlo preoccupato. Però egli non deve abbandonarsi ad una inerzia assoluta tanto del corpo che della mente, poichè essa potrebbe riuscirgli dannosa.

Poche parole dirò a proposito dell'*idroterapia*. Essa deve consigliarsi nei casi di epilessia solamente quando può farsi in stabilimenti adatti e con tutte le precauzioni che la scienza in questi casi consiglia. In opposto sarà prudente non far fare all'epilettico nessuna cura idroterapica, se non si vuole il dispiacere di riconoscere un male a seguito di un trattamento che bene adoperato suole spesso apportare giovamento.

Riguardo alla cura *specifica* dirò che molti farmaci sono stati ora da questo, ora da quel pratico, proposti nella cura dell'epilessia, farmaci che in casi isolati hanno apportato qualche giovamento. Nessuno però di essi ha in tutti i casi corrisposto allo scopo.

Fra i molti rimedii preconizzati, quello che ha maggior considerazione è certo il *bromuro di potassio*. E difatti dietro l'uso di questo farmaco non pochi casi di epilessia sono migliorati. La guarigione *completa* della malattia si è verificata in un piccolo numero di casi, numero così piccolo da non giustificare le grandi speranze che taluni pratici ripongono, per ciò che riguarda la *guarigione*, nell' uso di questo farmaco. Il miglioramento che apporta il bromuro di potassio nei casi di epilessia è di diminuire l'intensità dei singoli attacchi e di renderli meno frequenti. E ciò non è certamente piccola cosa, specialmente considerando quanto male arreca allo stato generale dell'infermo la grande frequenza degli accessi e d'altra parte quanto poco si modifica lo stato generale in quei casi in cui la frequenza degli attacchi è piccola. Non si dimentichi però che in non pochi casi il bromuro di potassio si presenta inefficace del tutto.

Oltre a questa benefica azione del farmaco, azione che convien dire essere diretta contro l'alterazione stessa dell'epilessia, quante volte modifica tanto sensibilmente l'accesso epilettico, che ne rappresenta il sintoma, oltre a questa benefica azione, dico, il bromuro ne ha un'altra *sintomatica*, diretta contro i *disturbi psichici*, i quali dopo l'uso di tal farmaco o migliorano o scompaiono del tutto.

Da quel che ho detto risulta la grande efficacia di questo farmaco nella epilessia. Esso deve essere somministrato alla dose, di 1-3 grammi al giorno, raggiungendo subito quella di 10-15 o perfino 20 grammi, se la malattia non si modifica colle dosi minori. Si

abbia però in quest'ultimo caso la precauzione di vigilarne la somministrazione e di sospenderla appena che l'esame delle funzioni digestive o della cute dimostri intolleranza da parte dell'infermo per tale farmaco.

Anche la *belladonna* è stata molto vantata nella cura dell'epilessia: è vana illusione però aspettarsi dal suo uso la guarigione completa dell'epilessia. Nei casi fortunati si è avuto solo un miglioramento consistente in uno scemamento della intensità e della frequenza degli accessi. Raramente la belladonna si somministra sola; spesso la si associa ai fiori di zinco, il farmaco anch'esso da molti patologi preconizzato nella cura della epilessia. Tra gli altri l'Hufeland, l'Herpin, il Nothnagel e molti altri ancora riconoscono l'efficacia di questo rimedio nei casi di epilessia. Volendo riunire la belladonna e l'ossido di zinco si prescriverà:

Estratto secco di belladonna
centigr. cinquanta
Fiori di zinco
grm. uno
Fa venti cartine.

Una a tre cartine al giorno e far durare la cura quattro, cinque e più mesi; se la tolleranza dell'infermo è grande, se non vi son disturbi digestivi si può prescrivere di belladonna fino a venti, trenta centigrammi al giorno (!) e dell'ossido di zinco fino a dieci, venti e più centigrammi al giorno.

Spesso in pratica invece della belladonna si fa uso del suo alcaloide, l'*atropina*; e più che all'atropina pura si ricorre ad un suo sale, al *solfato* od al *valerianato di atropina*.

Inoltre la *valeriana* è stata anche molto lodata nella cura dell'epilessia, e da alcuni autori, tra cui lo Haën, il Tissot, lo Chomel ed altri, si pretende essersi ottenuti dei casi di completa guarigione.

Pel fatto che la valeriana non si somministra mai sola il Nothnagel a ragione rileva la difficoltà di riconoscere o pur no in questo farmaco le virtù che gli autori sopra citati gli danno.

Si può consigliare l'infuso di valeriana, prescrivendone 10, 15 ed anche 20 grammi di radice per 100 grammi di colatura, e facendo consumare all'infermo tutta la dose ed epicraticamente in un giorno. Può prescriversi ancora e forse con maggior comodo la polvere della radice, mischiandola con altri farmaci, che anche sono lodati nella cura dell'epilessia, siccome ho detto, e specialmente mischiandola all'ossido di zinco ed all'estratto di belladonna.

Di più anche il *solfato di rame* ha avuto alcuni partigiani per ciò che riguarda la cura dell'epilessia: ma l'opinione predominante è

che il detto farmaco non ha nella cura della epilessia valore di sorta. Qualche fautore ancora vanta, e forse a ragione, *il solfato di rame ammoniacale* che fin dai tempi di Paracelso, di Helmont di Boerhaave è stato, nei casi di epilessia, adoperato. Al giorno di oggi però v' ha anche chi lo crede dannoso. Quest' ultima opinione è esagerata, come sarebbe esagerato spingere la fede per questo farmaco fino al punto da ritenerlo capace a guarire del tutto l'epilessia. Un certo giovamento negli epilettici, l'uso del solfato di rame ammoniacale lo apporta, e questo giovamento è più sensibile quando si adopera nei soggetti adulti, che nei soggetti giovani.

L'*elettricità*, che tanti benefici effetti abbiamo visto produrre nella cura delle malattie nervose, nei casi di epilessia si manifesta poco efficace. Le guarigioni ottenute coll'elettricità sono rare e da alcuni autori negate, ritenendole siccome effetto di qualche altra cura, che nei detti casi contemporaneamente all'applicazione dell'elettricità si sia fatta. Notisi però che anche dai partigiani dell'elettricità è negata alla corrente faradica ogni valore nella cura dell'epilessia. È dalla corrente continua che devesi aspettare qualche risultamento. La sua applicazione può essere fatta in varii modi: o si applicano i due reofori ai due lati della nuca e si fa così attraversare la corrente attraverso il midollo; o si situano i due reofori lateralmente al cranio facendo attraversare quest' ultimo dalla corrente; o finalmente si pratica l'elettrizzazione del simpatico al collo, a quel modo che parecchie volte ho detto.

Prima di terminare la cura dell'epilessia dirò poche cose per ciò che riguarda la terapia dell'accesso, limitandomi a dire che *solamente* in quei casi in cui si hanno prodromi remoti, si può tentare, mercè la compressione di quella parte del corpo a cui corrispondono i fenomeni che come prodromi si manifestano, di impedire lo sviluppo dell'accesso. Se però questo si è già iniziato, ogni sforzo rivolto a troncarlo sarà vano e per di più dannoso. Disgraziatamente questi casi sono senza confronti più numerosi dei primi, perchè, siccome voi già conoscete, nel maggior numero dei casi l'accesso si manifesta di botto e l'aura che lo precede è così fugace da non concedere il tempo che occorre per fare la compressione ora detta.

Alcuni trattamenti e rimedii sono stati proposti allo scopo di troncare l' accesso epilettico, come la compressione delle carotidi, il nitrito di amile, le docce fredde.

Tutti questi mezzi però non modificano quel che sopra ho detto, per ciò che riguarda l'impossibilità da parte del pratico di troncare l'accesso. Il meglio che si potrà fare si è di sorvegliare l'epilettico, affinchè, durante le convulsioni ed a causa della perdita della coscienza, non si faccia del male. A questo scopo lo si ada-

gierà su di un materasso, si slacceranno gli abiti, le legacce, si eviterà, frapponendo un sughero tra le arcate dentarie, che però si tiene fisso o legato affinchè non cada nella laringe, che la lingua possa essere morsicata.

Eclampsia.

Come abbiamo fatto per l'epilessia, anche per l'eclampsia deve farsi distinzione tra quei casi in cui le convulsioni sono sintomatiche ora di lesioni cerebrali, ora di uremia, ora di avvelenamento cronico di piombo, e quei casi in cui le convulsioni si verificano come un fatto indipendente da ogni altra lesione somatica e macroscopica.

Proprio lo stesso ho detto a proposito dell'epilessia; per guisa che considerando quest'analogia tra l'eclampsia e l'epilessia, considerando per di più che l'accesso eclampsico ha lo stesso modo di sviluppo che quello epilettico si dedurrebbe che l'una e l'altra affezione sieno la medesima cosa. Eppure non è così.

L'epilessia, come sapete, ha per base l'alterazione epilettica del centro nervoso encefalico, per la persistenza della quale, questa malattia è eminentemente *cronica*, mentre che l'eclampsia, la quale si verifica senza alcuna lesione persistente, è eminentemente acuta.

Eliologia. Anche a riguardo dell'eclampsia devesi fare, siccome è stata fatta a proposito dell'epilessia, netta distinzione tra le cause che producono la malattia, e quelle che favoriscono lo sviluppo degli accessi.

Fra le condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia, l'unica ben determinata è l'età; e difatti l'eclampsia nella gran maggioranza dei casi si verifica nei fanciulli. Non è a credere però che questa malattia non possa svilupparsi, quantunque raramente, anche nell'adulto. Non pare dall'osservazione dei fatti che la costipazione del bambino influisca sulla produzione della malattia, e che la rachitide predisponga grandemente ad ammalare di eclampsia.

Neanche l'eredità influisce nel produrre la malattia.

Le cause che favoriscono la manifestazione degli accessi eclampsici sono molte e consistono tutte in eccitamenti più o meno forti della periferia, i quali per via riflessa producono gli accessi convulsivi. Con maggiore frequenza però sono gli eccitamenti della mucosa del tubo digerente quelli, che noi vediamo entrare in iscena.

Anche la madre di famiglia conosce che la *dentizione difficile* e la presenza di *vermi* nel tubo intestinale possono frequentemente essere causa di convulsioni. Meno frequentemente che non le ora citate cause, anche le indigestioni possono far manifestare un accesso eclampsico.

Anche le vive emozioni psichiche possono essere talvolta, ed anzi non tanto raramente, causa di accessi convulsivi.

Come ho detto l'eclampsia può manifestarsi anche negli *adulti*, ed a preferenza in quei casi in cui v'ha anemia od una grande eccitabilità nervosa. Anche nelle donne gravide l'eclampsia può manifestarsi. Però la cifra reale dei casi di questa malattia sviluppatasi nelle partorienti è molto al di sotto di quella che comunemente si crede; perchè spesse volte sono confuse con convulsioni eclampsiche anche alcune convulsioni, che sono sintomatiche di alterazione della secrezione renale, che non raramente si verifica nelle gravide, e che per questo debbono nettamente distinguersi dai casi di vera eclampsia.

Fra le cause producenti gli attacchi negli adulti sono da menzionarsi i più svariati stimoli periferici: ferite, scottature, corpi irritanti nei bacinetti renali, nei condotti biliari, affezioni degli organi genitali e via dicendo. Anche la presenza di vermi, nel tubo intestinale, e specialmente della tenia, può, in qualche caso, essere la causa delle convulsioni.

Nelle gravide, secondo l'opinione del Vernich, la compressione del nervo sciatico, causata dall'aumentato volume dell'utero, sarebbe la causa delle convulsioni.

Anatomia patologica e teoria della malattia. Non può parlarsi di una anatomia patologica dell'eclampsia.

Tutti i reperti di individui morti a seguito di accessi eclampsici e che han fatto rilevare qualche lesione macroscopica non hanno alcun valore, perchè queste ultime non sono se non alterazioni secondarie o complicanze.

Considerando che l'eclampsia si verifica a preferenza nell'età bambina, e considerando che in questa età il cervello non si presenta così sviluppato come il midollo spinale, è surta l'opinione che l'accesso eclampsico non dipenda da altro che da un'aumentata eccitabilità dei centri di riflessione.

Conoscete già perchè molte volte ho di esse parlato, della teoria del Setchenow, dell'altra del Wernicke; la prima delle quali ammette un'influenza inibitoria del cervello per gangli midollari, la seconda una diffusione dell'eccitamento periferico verso il cervello stesso. Orbene l'una e l'altra ipotesi può invocarsi nella spiegazione che si dà dei fenomeni eclampsici, quante volte si ammetta nei bambini, il che veramente è confermato da osservazioni anatomiche accurate, che il cervello e specialmente alcune sue parti non sono completamente sviluppate.

Ma negli adulti come si spiegherebbero gli accessi? In questi casi è probabile che a seguito della forte eccitabilità nervosa dell'individuo i centri di riflessione reagiscano abnormemente.

Sintomatologia. L'accesso eclampsico può talvolta esser preceduto da prodromi psichici i quali consistono in mutamenti del carattere dell'infermo, che divien tristo, irrequieto, e da prodromi motori consistenti in movimenti convulsivi limitati ai muscoli del volto, producenti un digrignamento dei denti ed un riso spasmodico caratteristico. Altre volte l'accesso si manifesta di botto e senza essere preceduto da alcun sintoma.

Ugualmente l'accesso eclampsico può, dopo scomparso, lasciare per un certo tempo, così come l'epilettico, l'infermo immerso in uno stato soporoso.

Non mi fermo a descrivere l'accesso eclampsico, perchè esso è simile all'accesso epilettico, al quale mi riporto non solo per la descrizione dei fenomeni, ma anche per la spiegazione di essi.

Fra le conseguenze degli accessi eclampsici, conseguenze fortunatamente abbastanza rare a verificarsi, ricordo le paralisi permanenti, le contratture, la demenza, fenomeni tutti che dipendono dai guasti apportati dall'accesso, per mezzo della disturbata circolazione, negli organi nervosi centrali.

Decorso. Il decorso è acuto; anzi alcune volte tutta la malattia consiste in pochi accessi solamente.

L'*esito* può essere la *guarigione*, la quale ha luogo in più che la metà dei casi. La morte si verifica specialmente quando l'accesso lascia dietro di sè uno stato comatoso profondo e duraturo.

La *prognosi* da quel che ho detto deve farsi riservata. Essa però è molto più fausta negli adulti che non nei bambini, nei quali ultimi la proporzione dei casi letali è maggiore.

Cura. La cura causale ha un grandissimo valore nell'eclampsia, e se la causa è amovibile si può essere quasi certi non solo di non far ritornare accessi eclampsici, ma anche di interrompere un accesso che si sia già sviluppato.

Naturalmente la cura causale varia molto a seconda dei casi, a seconda cioè che si tratti di uno stato nervoso patologico, di difficile dentizione, di elmintiasi.

Se l'accesso dura troppo a lungo si potranno usare con cautela le inalazioni di cloroformio, i rivulsivi così cutanei, che intestinali, e così i senapismi, le docce fredde sul capo, i clisteri fortemente eccitanti e contenenti assafetida, muschio. Se invece l'accesso è regolare e non minaccia la morte dell'infermo, lo si sorvegli solo e non si pratichi altro, siccome a proposito dell'epilessia ho detto.

Terminati gli accessi sarà utile far fare all'infermo una cura di bromuro di potassio, di ossido di zinco e di altri mezzi citati nella cura dell'epilessia. Nell'eclampsia delle gravide si è trovata utile in alcuni casi la pilocarpina, due centig. ogni giorno e talvolta più spesso, cioè ogni sei ore.

LEZIONE LV.

VERTIGINE — MALATTIA DEL MÉNIÈRE.

Veramente la vertigine più che una malattia è un sintoma, e troverebbe, per questo, un posto più adattato nei trattati di semeiotica che non in quelli di patologia speciale medica. Nel trattarvi le affezioni del sistema nervoso, ricorderete che molte volte ho citato fra i sintomi di varie di esse la vertigine. A tutti questi casi in cui la vertigine è sintomatica di una qualche malattia nervosa, debbonsi aggiungere quelli in cui la vertigine è causata da altre malattie non nervose, nonchè quelli in cui si verifica anche nello stato fisiologico. E per questo e per la gran varietà di modi con cui si manifesta, non è cosa agevole dare della vertigine una giusta definizione.

A tutti questi casi nella presente lezione aggiungerò ancora quelli conosciuti col nome di *Malattia del Ménière.*

Etiologia. — Molte sono le cause della vertigine. Tra le cause predisponenti della stessa devesi annoverare l'età. È un fatto che negl'individui che hanno sorpassato il 40° anno di vita si verifica spontaneamente la vertigine. Però non credo che questa vertigine sia *sine materia* , credo piuttosto che l' alterazione delle pareti arteriose, inerente alla età, sia causa di disturbi della circolazione intracranica, e quindi della vertigine. Questi disturbi però sono di una benigna interpretazione, nè bisogna credere che chi al di là di 40 anni soffre di vertigine debba più tardi essere còlto da apoplessia. Non mancano casi di individui giunti fino a tarda età, e senza che questo triste accidente si sia verificato, quantunque da molti anni si fossero manifestate frequentemente vertigini.

La più frequente causa della vertigine è un'alterazione della circolazione intracranica, il che voi già conoscete, perchè di essa vi ho parlato a proposito della iperemia cerebrale. Però non solo l'iperemia cerebrale, ma anche l'anemia può essere causa di vertigini. È per questo che le vertigini si producono più facilmente in quelle condizioni in cui le affezioni ora dette si manifestano. E però volendo tacere qui tali condizioni, perchè di esse ho già parlato altrove, dirò solamente che per ciò che riguarda l'iperemia, la pletora, siccome causa frequente di questa, ha una grande importanza nella produzione delle vertigini. Se sia l'aumentata quantità di sangue, o l'alterata sua qualità (essendo il sangue negl'individui pletorici, d'ordi-

nario, più ricco di globuli sanguigni), la causa dei fenomeni dell'iperemia e quindi la causa delle vertigini, è superfluo qui discorrerne.

Lo stesso si dica a riguardo dell'anemia cerebrale : sia questa dipendente da scarsezza della quantità totale del sangue, o da alterazione della qualità, oppure da difetto di attività cardiaca, ne consegue che in questi stessi individui le vertigini più facilmente che in altri si manifestano.

Oltre a questi casi di alterazioni della circolazione riguardanti tutta la circolazione intracranica, sono da menzionarsi anche quelli in cui le alterazioni ora dette si manifestano in una parte soltanto della circolazione intracranica. A questo riguardo voi certamente già conoscete che non pochi dei sintomi che accompagnano le emorragie cerebrali, i tumori del cervello, le encefaliti, la sclerosi multipla ecc. son dovuti non direttamente alle affezioni ora citate, ma ad una alterazione del circolo che a seguito di queste si verifica.

Orbene le vertigini vanno tra questi ultimi sintomi, oppure no? Od in altri termini quando esse nelle dette affezioni si verificano sono da riguardarsi siccome conseguenza diretta delle affezioni stesse o siccome conseguenza dell'iperemia che le accompagna? Questa questione è stata molto discussa tra i patologi, perchè indirettamente risolve l'altra: se o pur no v'ha una speciale localizzazione pel fenomeno della vertigine. E qui da vero non starò a citare le varie ipotesi e le numerose esperienze, che molti patologi e fisiologi hanno proposte o compiute per dare del quesito una esatta spiegazione. Dirò solo che come causa della vertigine è generalmente ammessa una alterazione del cervelletto e forse anco dei corpi quadrigemelli , e che o per la localizzazione in queste parti delle ora citate lesioni, o per alterazioni circolatorie secondarie alle stesse, le quali , per avventura, son localizzate in altre parti dell'encefalo, si producono le vertigini.

Anche nell'epilessia frequentemente si manifestano vertigini, sia tra i fenomeni prodromici dell'accesso sia anche come sintomo intercalato. Notate che non voglio qui alludere alle vertigini, che si accompagnano a perdite della conoscenza, e che rappresentano un attacco epilettico vero.

Di più la vertigine può essere *tossica*, nel quale caso è dovuta ad inquinamenti del sangue. Chi è che non è stato còlto da vertigine alle prime volte che ha fumato o quando ha fumato molto? Analogamente agisce l'alcool: e basta vedere il modo come cammina l'ubbriaco per riconoscere in lui le sensazioni subbiettive di vertigini che si verificano.

Così spiegansi le vertigini che si verificano durante il decorso delle malattie renali, o nelle infezioni acute. In quest'ultimo caso, quando le vertigini si manifestano nell'acme della malattia, possono esse di-

pendere anche dall'elevata temperatura del sangue. Questa spiegazione non può invocarsi quando le vertigini si manifestano nei primi periodi della malattia e prima che la temperatura si sia sensibilmente elevata. In questo caso il principio infettivo circolante nel sangue sarebbe quello che ecciterebbe anormalmente il cervelletto o anche i corpi quadrigemelli, dalla cui eccitazione anormale dipendono le vertigini, siccome ora ho detto.

In tutte le cause finora citate delle vertigini, può riconoscersi una diretta relazione fra il momento causale e l'alterazione della funzionalità del cervelletto. Oltre a queste però, v'hanno altre cause nelle quali l'ora citato nesso causale non è tanto facilmente ammissibile. In questi casi le vertigini pigliano l'appellativo di *simpatiche.* Alludo qui alla così detta *vertigo a stomacho laeso;* a quella vertigine cioè che accompagna i disturbi della digestione. Veramente anche in questi casi potrebbe ammettersi che per l'alterazione della digestione e per lo assorbimento di principii anormali, il sangue, da essi inquinato, rappresenti la via di comunicazione tra gli organi digerenti lesi e il cervelletto.

Però più facilmente la vertigine in essi è d'origine *riflessa*, quindi tale appellativo sarebbe più adatto che quello di simpatica.

Analoga alla *vertigo a stomacho laeso* è quella *ab intestino laeso;* come pure l'altra che accompagna le affezioni laringee, e che per questo è detta *vertigine laringea.* In quest'ultimo caso però, secondo la mia esperienza, si tratta di vertigini, provocate da iperemia cerebrale nei colpi di tosse.

Prima di terminare la enumerazione delle cause della vertigine, dirò di quelle che in individui completamente sani possono produrre la vertigine come unico e solo fenomeno. Queste cause che io qui non istarò minutamente ad enumerare sono molte e in gran parte da voi conosciute. Conoscete di fatto, perchè forse a voi stessi è capitato, che molti individui son presi da vertigini quando da una grande altezza guardano verso il basso. A questo riguardo ricordo che il Westphal ha descritto sotto il titolo di *agorafobia* alcuni casi in cui l'infermo era còlto da vertigine ogni qualvolta trovavasi in una piazza ampia. Altri individui poi son còlti da vertigini quando eseguono movimenti di rotazione intorno all'asse longitudinale del proprio corpo, o quando, stando fermi, veggono muoversi qualche cosa a loro dintorno. È superfluo che io dica in quanti modi un'allucinazione visiva produca la vertigine. Anche quella che si verifica in chi balla, più che a' movimenti in loro stessi considerati del proprio corpo, devesi far dipendere dalle sensazioni visive degli oggetti che continuamente gli girano intorno allo sguardo. Provatevi a fare dei movimenti di rotazione intorno all'asse longitudinale del vostro corpo, prima cogli occhi aperti e poi cogli occhi chiusi, voi sarete

nel primo caso, più facilmente che nel secondo, còlto dalla vertigine. Di più la vertigine può aversi anche per cause complesse, ed una comunissima è quella che si verifica nel mal di mare.

Analogamente alle cause ora citate agirebbe la paralisi dei muscoli oculari e la diplopia che ne deriva, la quale può, non rare volte, esser causa di vertigine.

In non pochi casi la vertigine si verifica senza una causa apprezzabile; essi han ricevuto il nome di *vertigine essenziale*.

Da Ménière è stato specialmente intraveduto e studiato il nesso che passa tra molte affezioni dell'orecchio e la vertigine. Per la speciale causa di questi casi, e pel fatto che essi presentano alcun che di speciale quanto alla sintomatologia, in alcune patologie, sono trattati a parte col titolo di Malattia di Ménière. Se non che per amore di brevità, io qui non fo questa distinzione; procurando però di dire, quando capita, tutto quello che a questi casi, di interessante pel pratico, si riferisce. Analoga alla vertigine di Ménière (vertigine auricolare) è la *vertigine oculare*. Si nota quando l'individuo guarda fisso o pure muove gli occhi. Alcune volte sono impossibili certi movimenti oculari, senza che si provochi la vertigine.

Anatomia patologica. — Non è a parlare qui, naturalmente, di una lesione che rappresenti la base anatomica della vertigine. Il fatto che questo fenomeno può manifestarsi in persone completamente sane mostra ad evidenza che la vertigine deve ritenersi siccome un'alterata *funzionalità*, e non come alterata struttura di alcune parti del cervello. In quei casi in cui la vertigine dipende da lesioni del cervello, è chiaro che queste stesse dovranno apparire alla necroscopia. Ma non è di esse che qui debbo parlare, perchè voi già le conoscete: dirò solo delle lesioni dell'orecchio che caratterizzano la malattia di Ménière. Questi ha rinvenuto in un caso i canali semicircolari ripieni di essudato. Analogo reperto ha riferito il Moos di un caso da lui studiato; come pure non mancano osservazioni in cui le lesioni anatomiche si localizzavano nell'orecchio medio. Però anche in questi ultimi casi è a supporsi una compartecipazione dei canali semicircolari, come quelli che soli possono produrre il fenomeno della vertigine. Per le ricerche sperimentali di Flourens, Breuer, Mach, Goltz ed altri è chiaro oggidì che, quantunque i canali semicircolari non facciano parte degli organi nervosi centrali, ma solo si trovino in comunicazione col cervello mediante il nervo acustico, pure una lesione che li interessi è causa di fenomeni analoghi a quelli che si manifestano nelle lesioni del cervelletto, e cioè di vertigine, accompagnata a fenomeni motorii. Da queste osservazioni risultano chiare due cose: 1° i fenomeni della malattia di Ménière; 2° non potersi avere la stessa quando sieno lese altre parti dell'orecchio e *restino integri* i canali semicircolari del labirinto.

Di più conoscete, per quello che ora v'ho detto, che il cervelletto direttamente o mediatamente interessato è quello che dà il fenomeno della vertigine co' disturbi motorii che l'accompagnano. Questa ipotesi è fondata su esperimenti compiuti principalmente dal Nothnagel sopra animali. Ebbene per spiegare i movimenti di rotazione di tutto il corpo, nonchè i movimenti parziali di qualche gamba o dei muscoli della testa, che si determinano negli animali ai quali vengono lesi o il cervelletto o i suoi peduncoli (dei quali gli anteriori vanno ai corpi quadrigemelli), il Flourens ha ammesso nel cervelletto la sede della *coordinazione dei movimenti.* Il Lussana volendo precisare ancora più questa ipotesi ha ammesso nel cervelletto la sede delle *sensazioni di motricità:* ed il Wundt, volendo ancora più precisare, ha supposto che nel cervelletto accada la *regolarizzazione dei movimenti volontarii mercè impressioni sensitive.*

In base di queste ipotesi, possiamo renderci conto della sensazione di vertigine e dei movimenti che l'accompagnano, e che, quando esistono le sopra citate cause, si manifestano.

Sintomatologia. — Il fenomeno principale è la sensazione di vertigine, alla quale, nel maggior numero dei casi, si associano ancora dei movimenti. La sensazione di vertigine è caratterizzata da sensazioni subbiettive erronee che l'infermo avverte e che riguardano le relazioni di spazio che passano tra il suo corpo ed il mondo esterno. Difatti alcune volte all'infermo pare che giri il suo corpo e che le cose che lo circondano stian ferme, altre volte che queste ultime girino e che egli stia fermo nel mezzo; alcune altre finalmente a lui pare che tanto il suo corpo che le cose che lo circondano girino vorticosamente. Oltre a queste sensazioni subbiettive si verificano ancora dei movimenti.

Così l'individuo alcune volte ha tendenza a cadere in avanti, altre volte indietro; altre volte in avanti ed indietro contemporaneamente. Questa forma di vertigine ha ricevuto il nome di *vertigo titubans.* Questi movimenti possono anche estrinsecarsi nel senso laterale, ed allora la vertigine è stata detta *vertigo vacillans;* come pure l'individuo, quando vien còlto da vertigine può girare sul proprio asse, come per trovare equilibrio, ed allora la vertigine si dirà *girante.*

I suddetti fenomeni in alcuni casi si verificano quando l'infermo sta in piedi, e questi sono i più numerosi; in alcuni altri quando l'infermo sta coricato. Può la vertigine assalire infermi peraltro sanissimi, allora quando essi bruscamente si levino o si mettano in movimento, per scomparire poco dopo. In questi casi gli spostamenti che il liquido cerebro-spinale patisce, a seguito dei movimenti ora detti, è causa di alterazioni nella circolazione intracranica e quindi di vertigine.

La conoscenza è conservata durante gli attacchi di vertigine, e

difatti l'infermo ha coscienza del suo stato; ed anzi la persistenza delle facoltà intellettuali valgono a distinguere un attacco semplice di vertigine da uno di quelli attacchi epilettici caratterizzati solamente dalla manifestazione della vertigine. Però può la conoscenza anche essere abolita, sebbene non per effetto diretto della vertigine: la coscienza è abolita solamente in quei casi in cui esistono lesioni anatomiche, le quali, mentre da un lato possono esser causa di vertigini, possono dall'altro apportare gravi alterazioni delle facoltà intellettuali.

In quest'ultimo caso, però, non vi sarà alcuno, credo, che voglia sostenere che la perdita della conoscenza sia uno dei sintomi che accompagni costantemente la vertigine, allo stesso modo come nessuno vi sarà che dica che le paralisi o le contratture, che pure dalle dette lesioni anatomiche centrali dipendono, sieno da considerarsi come dipendenti dalla vertigine medesima. Lo stesso si dica dei disturbi dell'apparecchio digerente che accompagnano la *vertigo a stomacho laeso;* ed è chiaro che i rutti, l'anoressia, il dolore all'epigastrio e via dicendo non sono altro che l'effetto di quella stessa causa che produce la vertigine, e cioè il disturbo della digestione.

Un quadro sintomatico più complicato presentano quei casi in cui la vertigine è prodotta da lesione dei canali semicircolari. Ed anzi per la costanza con cui i varii sintomi si manifestano in questi casi è giustificata l'opinione di considerarli siccome casi di malattia speciale, indicata col nome di *Malattia del Ménière.*

Ordinariamente nella malattia del Ménière le vertigini sono precedute da fischi e ronzii che l'ammalato ode nell'orecchio affetto. L'udito in questi casi è indebolito, ed anche scomparso del tutto. Malgrado ciò può l'esame otoscopico essere negativo, e ciò perchè le lesioni dell'orecchio esterno e medio, possono esistere, ma possono anche mancare. Nella malattia di Ménière, ripeto, la lesione essenziale è quella che interessa i canali semicircolari del labirinto.

Oltre ai fenomeni fin qui ricordati in questi casi si manifestano anche nausee e vomiti.

Anche nella malattia di Ménière la conoscenza, nonostante la grande intensità degli altri fenomeni, si conserva inalterata.

Diagnosi. — Non è il caso di parlare di una diagnosi differenziale tra i molti casi di vertigine, considerando che essa è un sintoma di molte affezioni, ciascuna delle quali è stata già precedentemente trattata, anche da parte della diagnosi differenziale. Nella malattia di Ménière la diagnosi è facile: le vertigini senza disturbo della conoscenza da una parte, i disturbi dell'udito e i vomiti dall'altra costituiscono un quadro clinico, che difficilmente si confonde con uno appartenente ad altra malattia.

Prognosi. — La prognosi da quel che ho detto risulta, che è, a seconda dei varii casi, variabilissima. Se la causa delle vertigini si

può rimuovere esse scompaiono subito; che se la stessa non si può rimuovere, la prognosi della vertigine sarà senza dubbii più grave, e dipenderà naturalmente dalla prognosi che accompagna il morbo primario.

La prognosi che accompagna la malattia del Ménière, quanto alla guarigione è grave. D'ordinario la malattia ha un corso decisamente cronico e dura tutta la vita.

Cura. — La cura si deve rivolgere principalmente contro la causa delle vertigini; è solo con questo metodo di cura che potremo sperare, a seconda dei casi, la miglioria o anche la scomparsa totale di esse. E così, se le vertigini dipendono da anemia generale, un'ottima nutrizione, i preparati di ferro, in una parola, tutto ciò che si consiglia negli stati anemici riuscirà utilissimo a combattere la manifestazione delle vertigini. Naturalmente ben diversa è la cura se la vertigine dipende da iperemia cerebrale; ed allora le sottrazioni sanguigne, i purganti, i rivulsivi cutanei, l'idroterapia daranno ottimi risultamenti.

Del pari in tutti quei casi in cui la vertigine dipende dalle lesioni anatomiche sopra emumerate la cura dovrà essere diretta contro quelle, e varierà, per questo, moltissimo a seconda dei casi.

Contro la vertigine in sè, allorquando è stata soddisfatta l'indicazione causale, vengono consigliati siccome giovevoli i nervini. I narcotici e gli anestetici hanno dato in molti casi risultati soddisfacenti. Però tra tutti i farmaci il bromuro di potassio è quello, che adoperato contro la vertigine in sè, ha dato i migliori risultamenti. In questi casi esso deve essere dato in grandi dosi e per un tempo indeterminato.

Contro la malattia del Ménière è stato adoperato il chinino, considerando che allorquando vien somministrato questo farmaco l'infermo, oltre agli altri fenomeni, avverte anche ronzii negli orecchi: il che indica che esso agisce anche sul nervo acustico, e si è argomentato perciò poter riuscire utile anche nei casi di Malattia del Ménière. La clinica ha convalidata queste ipotesi, e l'uso del chinino nei casi di malattia del Ménière ha dato ottimi risultamenti. Charcot lo ha in molti casi adoperato, e sempre con successo favorevole. Anche il chinino, come ho detto pel bromuro, deve somministrarsi a grandi dosi, (1 grammo al giorno) e per moltissimo tempo.

Anche il salicilato di soda recentemente è stato rinvenuto utile nei casi di malattia del Ménière, nè ciò deve meravigliarci, quando consideriamo che esso, come il chinino, è causa di ronzii negli orecchi. Però di un effetto più sicuro, e da praticarsi, specialmente in quei casi in cui i farmaci ora citati si son mostrati inefficaci, è la cura chirurgica della malattia dell'orecchio, della quale non discorrerò quì, perchè appartenente ad altra branca. — Nella *vertigine oculare* è stata trovata utile la belladonna.

LEZIONE LVI.

PARALISI PSEUDO-IPERTROFICA.

Definizione. — Non conoscendo noi l'intima natura di questa malattia, ci riesce grandemente difficile dare di essa una definizione. Quella che segue non è se non una sommaria descrizione dei suoi sintomi. Col nome di paralisi pseudo-ipertrofica intendesi una malattia caratterizzata da un *aumento di volume dei muscoli* e da un contemporaneo *scemamento o scomparsa della funzione dei medesimi.*

Alcuni autori non considerano la paralisi pseudo-ipertrofica siccome una specie morbosa distinta, ma considerano il quadro clinico, che per noi indica la paralisi pseudo-ipertrofica, siccome un quadro sintomatico di lesioni diverse. Questa opinione non è esatta, e meritamente quasi tutti i patologi considerano la paralisi pseudo-ipertrofica siccome un'entità morbosa a sè.

La priorità di Gioia nel riconoscimento di questa malattia non è da alcuno negata. Devesi però al Duchenne l'avere pel primo rilevata la sproporzione che passa tra l'aumento apparente delle masse muscolari e la diminuzione della funzionalità di esse. Oltre ai due autori testè citati, anche, e più recentemente il Kaulich, lo Spielmann, lo Stoffella, il Griesinger, oltre Alpi, e presso noi il Tommasi, il Vizioli, il Golgi, lo Armanni, il Petrone ed altri ancora hanno rivolto i loro studii su questa malattia, contribuendo non poco allo ampliamento delle nostre conoscenze su di essa. Malgrado ciò, non tutto conosciamo di quello che riguarda la paralisi pseudo-ipertrofica: anzi, debbo dirvi che gli sforzi compiuti dai citati autori nelle loro ricerche spesso non hanno raggiunta la meta. Molto ancora resta a conoscersi di ciò che riguarda la malattia in parola.

Oltre alla denominazione di paralisi pseudo-ipertrofica questa malattia ha ricevuto quella di *lipomatosi muscolare progressiva, di lipomatosi lussureggiante dei muscoli, di ipertrofia muscolare, di paralisi miosclerotica, di sclerosi muscolare progressiva, di lipomatosi muscolare diffusa*, etc. etc. Il Vizioli per tagliar corto, a queste denominazioni ha sostituita quella di *paralisi da trofonevrosi.* Però questa denominazione proposta dal Vizioli non è accettabile, perchè si basa sul concetto della malattia, concetto che in generale è tuttora poco conosciuto dai patologi ; e tanto più non è accettabile perchè indica specialmente un concetto non ancora riconosciuto

esatto da parecchi autori, e cioè che l'alterazione della nutrizione dei muscoli stia sotto la dipendenza del sistema nervoso.

Etiologia. — Fra le cause predisponenti figurano in prima linea, l'*età*, il *sesso*, la *costituzione nevropatica*.

Riguardo all'età la paralisi pseudo-ipertrofica attacca specialmente i fanciulli, e più particolarmente quelli che trovansi tra il 1° e il 5° anno di vita. Quanto al *sesso*, questa malattia è assai più frequente nel sesso maschile; in media, si può affermare che, di *dieci* infermi di paralisi pseudo-ipertrofica, *nove* son maschi.

Inoltre la paralisi pseudo-ipertrofica si può considerare siccome una malattia gentilizia; vi son famiglie in cui essa si manifesta con una frequenza relativamente grande. L'opinione che sieno affetti di paralisi pseudo-ipertrofica in ispecial modo i figli di genitori consanguinei, non è, per mancanza di osservazioni, dimostrata esatta.

Tra le cause *determinanti* sono annoverati gli *sforzi muscolari*, il *raffreddamento*. Non volendo negare a queste cause ogni valore etiologico per questa affezione, siccome taluni autori fanno, devesi convenire che esse agiscono molto raramente.

Questa malattia è stata osservata anche in seguito a gravi *morbi infettivi*, ed alcune volte essa si è manifestata prima che questi fossero del tutto scomparsi.

Anatomia-patologica e fisio-patologia. — Finora non esiste concordanza nei reperti necroscopici, e non è possibile, per questo, precisare natura e sede della malattia.

Le alterazioni dei muscoli sono oggidì abbastanza conosciute, perchè distinti cultori di istologia patologica hanno fatto su quelle accurate investigazioni. Un fatto che stando alle osservazioni di Cohnheim, di Eulenburg, di Müller, di Auerbach, di Hitzig, di Tommasi, di Vizioli e di altri, parrebbe sia costante, in sul principio dell'affezione, è un aumento di volume della fibra muscolare. E il volume che queste raggiungono non raramente è il doppio di quello normale; le strie trasversali divengono man mano meno chiare e finalmente scompajono del tutto facendo così perdere al muscolo la sua striatura normale. I nuclei del sarcolemma fin dal primo incominciamento della malattia aumentano. In non pochi casi le lesioni si limitano a ciò. Quando essa progredisce ancora più si stabilisce una proliferazione connettivale la quale progressivamente cresce, a spese del tessuto muscolare, che d'altra parte scema. Più tardi tra le fibre connettivali si rinvengono cellule adipose le quali in sul principio sono in picciol numero, ma più tardi raggiungono un numero enorme. È per questo che il tessuto mostra l'apparenza del tessuto cellulare sottocutaneo.

Notate che mentre da una parte aumentano le cellule adipose scema dall'altra il tessuto connettivo, il quale già s'era formato a spese della

fibra muscolare, e rileverete subito che nei gradi avvanzati dell'affezione il muscolo è quasi interamente costituito di grasso. Quindi il nome di lipomatosi muscolare progressiva. È per questo ancora che i muscoli ad un esame macroscopico presentano note tutt'affatto differenti da quelle che normalmente hanno. Essi si mostrano in sul principio di color rosso sbiadito, ma più tardi si mostrano del tutto scolorati, la consistenza è scemata, la elasticità scomparsa.

Le descritte alterazioni si rinvengono sopratutto in alcuni muscoli, che indicherò nella sintomatologia; ma possono estendersi anche alle aponevrosi, alle ossa stesse, facendo acquistare allo infermo l'apparenza di un ammasso di adipe.

Riguardo alle alterazioni del sistema nervoso, i reperti necroscopici non sono tutti concordi: in alcuni esse vi figurano, in altri mancano interamente. Tra i reperti positivi cito quelli di Müller, di Barth, di Clarke e Gowers; nei quali predominano le alterazioni del midollo spinale. Però neanche tra questi notasi veruno accordo: e difatti il Müller fa cenno di alterazioni dei cordoni laterali consistenti in una specie di sclerosi, e di alterazioni dei corni grigi anteriori i quali si presenterebbero assottigliati per atrofia delle cellule ganglionari.

D'altra parte il Clarke e il Gowers nel loro reperto accennano ad alterazioni risiedenti specialmente in quella sostanza reticolata che si trova tra il corno posteriore e il tratto intermedio laterale, e, oltre ad alterazioni della commessura anteriore, accennano ancora a lesioni dei cordoni laterali e posteriori. Basta per un momento fare il confronto tra questi due reperti per vedere quanto diversificano: l'uno non fa menzione di alterazioni che si rinvengono nell'altro. Accanto a questi reperti sconcordi ponete quelli nei quali non fu rinvenuta lesione di sorta nel sistema nervoso centrale, e rileverete quella disparità di opinioni a cui sopra ho accennato. Fra quelli che non hanno rinvenuto alterazioni nel sistema nervoso centrale notasi lo Charcot, il quale anzi, ad ogni pubblicazione di reperti nei quali figuravano alterazioni del sistema nervoso centrale, faceva seguire subito le sue osservazioni, ed ammettendo ora la sclerosi laterale amiotrofica, ora la paralisi generale, non considerava le lesioni in quelli registrati, siccome base anatomica della paralisi pseudo-ipertrofica.

Recentemente il Brigidi, il Golgi fanno cenno di alterazioni rinvenute nel simpatico, le cui cellule nervose si presentarono granulose, per la presenza di gran numero di goccioline adipose.

Prima di descrivervi i fenomeni sintomatologici della presente affezione, vi dirò poche cose sulle opinioni, che oggi regnano nel campo scientifico, riguardo al concetto della malattia. E prima di tutto vi hanno taluni che credono che la paralisi pseudo-ipertrofica non sia che

una varietà dell'atrofia muscolare progressiva, deducendo ciò dai molti punti di contatto che si notano fra l'una e l'altra malattia, e facendo dipendere le diversità, che pure si notano, dal fatto che l'una attacca i bambini, l'altra gli adulti. Di questa opinione è per esempio il Friedreich. Invece la maggior parte dei patologi crede che la paralisi pseudo-ipertrofica sia una malattia distinta, un'affezione morbosa a sè. Questa opinione è fondata su molti criterii, più o meno giusti ed esatti e non si può con troppa leggerezza escludere. La questione ha bisogno ancora di ulteriori studii, i quali faranno certamente la luce su questo fatto.

Un'altra questione a risolversi riguardo al concetto di questa malattia, è la seguente: debbonsi ritenere le alterazioni muscolari siccome primitive e quelle da taluni rinvenute nel midollo spinale siccome secondarie, ovvero son queste ultime, che verificatesi in modo primario, son causa dell'affezione muscolare? Come in tutti gli argomenti della medicina, in cui regna disaccordo tra gli autori, rinvenendosi sempre per ogni punto controverso uno o più sostenitori, anche in questo vi sono alcuni patologi che sostengono una opinione, alcuni che sostengono l'altra. Però la gran maggioranza dei patologi inclinava a credere che la paralisi pseudo-ipertrofica fosse di origine nervosa. Ma ora, invece, la maggioranza inclina ad ammettere con Landouzy, Déjérine e Charcot, due specie di amiotrofie progressive, le mielopatiche cioè e le miopatiche, classificando fra queste ultime la paralisi pseudo-ipertrofica. Nelle *amiotrofie mielopatiche* si comprende l'atrofia muscolare progressiva (tipo classico, tipo Aran-Duchenne) e la sclerosi laterale amiotrofica (tipo Charcot). Nelle *amiotrofie miopatiche* si comprende: 1° la *forma infantile dell'atrofia muscolare progressiva* (tipo Duchenne), che è caratterizzata dall'origine ereditaria o collaterale e che comincia dai muscoli della faccia. 2° *Forma giovanile dell' atrofia muscolare progressiva* (tipo Erb), ch'è anche ereditaria e malattia di famiglia e che incomincia nell' infanzia o nella giovinezza costantemente dai muscoli della spalla e del braccio e poi a salti verificasi al bacino, alla coscia ed al dorso; contemporaneamente alcuni muscoli, come i deltoidi, i tricipiti, i polpacci della gamba possono trovarsi ingrossati; in quest'affezione, come nella paralisi pseudo-ipertofica mancano i movimenti fibrillari e la reazione degenerativa. 3° *Forma ereditaria di atrofia muscolare progressiva* descritta da Leyden, in cui oltre al carattere etiologico esiste la particolarità di cominciare dagli arti inferiori. 4° *Paralisi pseudoipertrofica.*

Sintomatologia.—Due sintomi caratterizzano specialmente questa malattia, e sono: *l'aumento di volume dei muscoli e la paralisi.* L'affezione incomincia d'ordinario, ma non sempre, dagli arti inferiori. In ciò la malattia in parola sta in aperto contrasto con l'atrofia

muscolare progressiva, la quale incomincia, come già sapete, dalle estremità superiori. Nè gran valore deve darsi alla spiegazione che i sostenitori dell'unicità delle due affezioni danno, che cioè la differenza è basata su la diversa età degli infermi.

Essi sostengono che se la pseudo-ipertrofia che si manifesta specialmente nei fanciulli, incomincia dagli arti inferiori, è perchè i fanciulli nei primi anni della vita fanno di questi un maggiore uso; mentre che negli adulti nei quali a preferenza si verifica l'atrofia muscolare progressiva, questa malattia incomincia dagli arti superiori appunto perchè questi sono per le varie professioni condannati più spesso ad un eccessivo lavoro. Ma se questa fosse l'unica e vera spiegazione del fatto, come avverrebbe poi, che la malattia si manifesta anche in bambini entro fasce e che non ancora hanno compiuto alcun tentativo di deambulazione? E poi nei fanciulli, nonostante che non facciano uso eccessivo degli arti superiori, non raramente accanto ad una pseudo-ipertrofia degli arti inferiori si manifesta un'atrofia degli arti superiori. E a questo riguardo citerò un caso che mi è occorso di osservare a Genova nel 71, in cui notavasi, appunto per la ora detta coincidenza, una notevole sproporzione tra la metà superiore del corpo e la inferiore. Si trattava di un ragazzo a 10 anni affetto da atrofia delle parti superiori del corpo fino all'ombelico, e di ipertrofia delle parti inferiori, dall'ombelico in giù. Per mostrare in modo evidente alla mia scolaresca la sproporzione del volume degli arti, misurai la circonferenza delle braccia e delle antibraccia in sei fanciulli coetanei allo infermo e feci notare che quella che presentava l'infermo nelle parti omonime era di molto inferiore. L'istesso metodo praticato per gli arti inferiori fece notare ancora più la grande sproporzione, che già ad occhio si rilevava, tra la circonferenza degli arti inferiori dell'infermo più ampia e quella che si ebbe misurando i sei fanciulli coetanei.

Questi due fenomeni culminanti della malattia, e cioè l'aumento di volume dei muscoli e la diminuzione dell'attività degli stessi, sono non raramente preceduti da fenomeni prodromici. Questi consistono in dolori che l'infermo avverte al sacro o lungo il tragitto dei nervi degli arti inferiori. Possono anche nelle stesse località manifestarsi parestesie diverse, quali: senso di intorpidimento, formicolii, sensazioni anormali di caldo e di freddo e via dicendo.

Come ho detto la malattia incomincia dagli arti inferiori: ma tra tutti i muscoli che sono in questi, i primi ad essere attaccati sono i gemelli e il soleare. Poi sono attaccati gli altri muscoli della gamba; e progredendo l'affezione anche i muscoli della coscia ed i glutei divengono molto voluminosi. Anche i muscoli dell'addome possono partecipare alla malattia: e nel ragazzo da me osservato, il grande obbliquo era affetto e sporgeva sulla pancia dell'infermo in

maniera evidentissima. Per questa invasione, che la malattia fa dei distretti muscolari vicini, ha ricevuto quell'appellativo di *progressiva*, che regna in molte sue denominazioni. Però il carattere progressivo della malattia non è poi tanto spiccato, e d'ordinario essa, siccome nel caso da me citato, non invade gli arti superiori, i quali anzi spesso si presentano atrofici. Però essa può, ma in casi del tutto rari, invadere progressivamente anche gli arti superiori. In quest'ultimo caso quasi sempre è affetto il muscolo deltoide. Finalmente in rarissimi casi può la malattia invadere anche i muscoli del volto: e lo dimostra appunto il caso parecchie volte in questa lezione citato, in cui il volto era molto sviluppato e di un volume tale da fare evidente contrasto coll'età relativamente piccola dell'infermo. Per quanto io sappia un tal fatto non è stato da nessuno finoggi indicato. La pseudo-ipertrofia si manifesta d'ordinario in modo simmetrico da un lato e dall'altro. In non rari casi però essa invade a preferenza un lato più che l'altro.

Accanto a questo considerevole volume dei muscoli notasi una paralisi degli arti affetti. Questa non si determina di botto, ma va sempre più crescendo, incominciando in sul principio come senso di stanchezza che risente l'infermo poco dopo aver compiuto qualche movimento. La paralisi in molti casi progredisce man mano che cresce il volume dei muscoli: però può darsi anche il caso che la paralisi preceda l'aumento del volume. E questo fatto starebbe ad indicare appunto l'origine nevropatica dell'affezione. È chiaro quindi da quel che ho detto che la deambulazione ed i varii movimenti saranno nei varii casi più o meno resi difficili o impossibili del tutto ad eseguirsi. Quando gli arti superiori sono normali, l'infermo se ne avvale grandemente per secondare i movimenti che dovrebbero eseguire gli arti inferiori ipertrofici. Ciò può vedersi specialmente quando l'infermo s'alza da sedere, ed in quei casi in cui, nonostante una discreta pseudo-ipertrofia degli arti inferiori, può l'infermo, aiutandosi con le grucce, deambulare alcun poco. Ma v'ha di più, ed è che il descritto aiuto che gli arti superiori danno ai movimenti difficoltati degli arti inferiori, può raggiungere anche il grado di una completa sostituzione di quelli a questi. E difatti quel fanciullo che ebbi in clinica, quando non era visto da alcuno camminava con le mani. Anche nel caso di malattie divien chiara la legge dello adattamento che è regolata da speciali istinti nell'uomo e negli animali. Se la deambulazione è possibile, essa ha alcun che di caratteristico. Gl'infermi camminano con le gambe divaricate, le piante dei piedi sono un po' inclinate in modo da guardarsi scambievolmente, la punta dei medesimi è rivolta verso la terra, il calcagno rialzato.

La stazione eretta è resa possibile mercè una incurvatura di lordo-

si, che l'infermo ad arte imprime nella porzione dorsale della colonna vertebrale per non fare che, uscendo il centro di gravità del suo corpo dal perimetro della base rappresentata dai piedi, cada in avanti. E questa difficoltà della stazione eretta, forse è causa di un altro fenomeno osservato in quel ragazzo, che si presentò nella clinica a Genova; e cioè una notevole oscillazione del tronco. Difatti raccolsi le oscillazioni che compivano col tronco molti individui sani e poi raccolsi quelle che compiva l'infermo: ebbene queste erano due volte più ampie delle prime. Argomentai da ciò che la posizione eretta del corpo non si può nel caso di paralisi pseudo-ipertrofica, conservare senza una certa difficoltà.

Quando l'affezione è già di molto progredita l'infermo non può più neanche sollevarsi da letto, e neppure dimenare le gambe o avvicinare queste al tronco. L'infermo da me osservato dovette essere portato in braccio da un suo parente quando entrò in Clinica.

Riguardo alle alterazioni dell'eccitabilità elettrica le relazioni dei varii patologi sono in disaccordo. Però un tale disaccordo è causato dalla stessa malattia. E difatti voi già conoscete, per quel che v'ho detto a proposito delle note anatomiche di questa affezione, che in un primo periodo le fibre muscolari sono ipertrofiche, e che in un periodo più avvanzato di essa, si nota l'atrofia delle fibre muscolari e l'abbondante deposito di grasso. Da ciò rileverete che nel primo caso la reazione elettrica debba essere aumentata, e che in quest'ultima, sia per la diminuzione o scomparsa degli elementi contrattili, sia pel grasso interpostosi, che intercettando il passaggio della corrente fa l'ufficio di superficie coibente, la reazione elettrica debba essere diminuita o scomparsa. Così mi spiego il perchè alcuni osservatori hanno veduto il muscolo fare ernia attraverso la cute, tanta era la sua reazione, nonostante che io abbia osservato in quel mio caso, conformemente a quello che altri hanno in casi consimili osservato, ma solo da principio un indebolimento dell'eccitabilità elettrica.

Oltre ai descritti fenomeni, spesso nella paralisi pseudo-ipertrofica si verificano disordini della sensibilità, rappresentati da dolori e da parestesie diverse. Questi fenomeni molto probabilmente sono dovuti a compressioni, che le terminazioni nervose patiscono nello interno delle fibre muscolari a seguito dell'aumento del tessuto connettivo e della consecutiva sua retrazione.

Anche la circolazione delle parti affette si altera: esse divengono pallide e per la dilatazione delle vene cutanee, qua e là chiazzate di bluastro. Ciò osservavasi in modo evidentissimo in quel mio caso. Conseguentemente a ciò la temperatura di queste parti scende, e talune volte in modo considerevole, al di sotto del normale.

Finalmente nella paralisi pseudo-ipertrofica si verificano ancora alterazioni della composizione dell'urina. Questa presenta un peso

specifico molto più del normale, contiene gran quantità di fosfati e spesso ancora quantità rilevanti di zucchero. Quest'ultimo fatto ha un gran valore, ed è per esso che io inclino a credere la presente malattia di origine nervosa, poichè ho sempre creduto che la glucosuria ed il diabete dipendano da lesioni del sistema nervoso.

Diagnosi.—La diagnosi della paralisi pseudo-ipertrofica è facile; e quando vediamo sviluppo anormale delle masse muscolari del polpaccio della gamba, e un contemporaneo indebolimento della funzione degli arti inferiori non può esservi alcun dubbio che non si tratti della presente affezione. L'esame microscopico dei muscoli affetti, avvalendoci dell'uncino del Middeldorpf o dell'*emporte pièce* di Duchenne, è di un grande valore diagnostico, specialmente nei primi momenti della malattia.

Il *decorso* della paralisi pseudo-ipertrofica è lungo, e dura più e più anni.

La *prognosi* è quoad vitam fausta, è grave però quoad valetudinem. Pure sono riportati dei casi di completa guarigione di paralisi pseudo-ipertrofica, e di ciò non dubito specialmente dopo aver visto quel mio infermo migliorare non poco, finchè, stando in clinica, potè fare una cura rigorosa e severa. Appena migliorato volle uscire, ma ricadde e rientrò di nuovo in Clinica. Migliorato di nuovo volle uscire un'altra volta e più non ritornò.

Cura. — In questa malattia giovano i tonici, i preparati marziali, l'olio di fegato di merluzzo. Anche il joduro di potassio è stato usato con qualche vantaggio.

Molto efficace nella presente affezione si mostra l'elettricità. Nel 71, quando non avea una idea giusta sull'azione della corrente galvanica e sulle sue varie applicazioni, mi limitai alla faradizzazione, ed ebbi ottimi risultamenti. Ricordo che praticai specialmente la faradizzazione della colonna vertebrale.

Un'efficacia forse poco minore a quella che presenta l'elettricità, la possiede la stricnina, giovandoci in modo speciale di un suo sale, e propriamente del solfato.

Il ragazzo citato, ogni giorno, prendeva una o due pillole di stricnina di un quarto di centigrammo l'una. Volendo essere più cauti, specialmente quando si tratta di pratica privata, consiglio avvalersi di una dose anche più piccola di quella ora detta. E potete in questo caso prescrivere:

Solfato di stricnina *centigrammi cinque.*
Estratto semplice.
q. b.

Mescola esattissimamente e dividi in dosi trenta.

A seconda dell'età, della costituzione e della tolleranza dello in-

fermo possiamo dare una o più pillole al giorno, aumentando la dose fino a che si ottengano scosse muscolari. A questo punto si sospenda la somministrazione. Riescono anche utili il massaggio, la ginnastica, i bagni freddi e termali.

MALATTIA DI THOMSEN

Quest' affezione ha ricevuto diversi nomi: *Miotonia congenita*, *crampi tonici nei muscoli mossi dalla volontà* (Thomsen), *spasmo muscolare al principio dei movimenti volontarii.* Thomsen descrisse pel primo nel 1876 quest'affezione, dalla quale egli stesso insieme a tutta la sua famiglia fu travagliato.

È un'affezione ereditaria e che si trova in famiglie con altre affezioni nervose costituzionali. Consiste nella *rigidità spasmodica* di alcuni muscoli nel momento che si vuole eseguire un dato movimento. Continuando ad eseguire un dato movimento, come ad es. a salir le scale, d'ordinario la rigidità cessa.

Questa malattia è congenita e resiste a qualsiasi metodo curativo. Probabilmente ha sede nei muscoli ed è semplicemente una varietà della paralisi pseudo-ipertrofica (atrofia muscolare ereditaria). Infatti un muscolo, eccitato dall'elettrico, rimane contratto per un tempo straordinario. Inoltre negl' infermi con morbo di Thomsen si nota quasi sempre ipertrofia muscolare, come nell' affezione precedentemente descritta.

La *diagnosi* del morbo non presenta difficoltà. Si distingue dalla *tabe dorsale spasmodica* per varî caratteri: 1° perchè in questa la rigidità è persistente e non scompare colla continuazione dei movimenti; 2° perchè vi si notano riflessi tendinei esageratissimi; 3° perchè sono risparmiati gli arti superiori ed i muscoli della faccia e della lingua, che facilmente presentano la rigidità morbosa nella malattia di Thomsen.



LEZIONE LVII.

GANGRENA SIMMETRICA DELLE ESTREMITÀ.

Passo ora a descrivervi un'altra malattia anche rara e che per la prima volta fu descritta dal Raynaud ; voglio dire cioè la gangrena simmetrica delle estremità, detta anche asfissia locale.

Etiologia. — Poco si sa dell'etiologia di questa affezione per la rarità con cui questa malattia si manifesta.

Quello che è certo è l'influenza del sesso, perchè la gangrena simmetrica delle estremità si verifica più spesso nelle donne, nonchè l'influenza dell'età, perchè la stessa attacca specialmente i giovani. Siccome cause occasionali di questa malattia son considerati il nervosismo, il freddo, l'anemia, la infezione malarica.

La malattia va fra le nevrosi ; noi ne ignoriamo la sede e la natura, e solo possiamo con qualche probabilità supporre che sia leso il midollo spinale. La ragione su cui si basa questa ipotesi è che in questa malattia si manifestano alterazioni trofiche, vasomotorie e sensitive, che si collegano evidentemente ad influenze nervose. Di più anche l'invasione della malattia ci fa argomentare che con molta probabilità trattisi di affezione centrale. Difatti sono dalla gangrena invasi in modo simmetrico gli arti superiori e gl'inferiori : nel mentre che se si trattasse di malattia d'origine periferica, sarebbe invaso da gangrena l'arto di un lato solamente, o l'uno più dell'altro.

Tutti i fenomeni di questa malattia, e che ora vi descriverò possono spiegarsi, ammettendo che per la lesione spinale si verifichi un restringimento dei vasi periferici, e che a seguito di ciò abbia luogo l'ischemia e la gangrena.

Sintomatologia. — È caratteristica della gangrena simmetrica delle estremità, anche una anestesia evidentissima, e tanto che da alcuni patologi questa affezione è ritenuta come un'alterazione della sensibilità. In alcuni casi l'anestesia è preceduta da un senso di intorpidimento nelle parti affette.

Oltre all'anestesia si verifica al principio della malattia una ischemia od anemia delle estremità. La parte diventa alcune volte pallida, di un colorito cadaverico, più spesso però di un colorito bluastro. Questo colorito dipende dal perchè sono contratti i piccoli vasi arteriosi, e perchè il sangue, venendo per questa contrazione a mancare la vis a tergo, ristagna nelle piccole vene cutanee. La cute oltre

a mutarsi di colore, perde ancora altri suoi caratteri, quali l'elasticità e la morbidezza sua fisiologica. Invece la pelle si mostra disseccata, pare ispessita, presenta un aspetto coriaceo.

Inoltre si verifica ancora nella malattia in parola un abbassamento della temperatura. Il termometro nella palma della mano raggiunge solo 20 gradi o poco più. Un tale abbassamento della temperatura può rilevarsi non solo col termometro, ma anche col tatto; avvertendosi, allorquando si tocca l'infermo, un'impressione fredda. Contemporaneamente a questi fenomeni, l'infermo può presentare alterazioni della vista, e cioè un offuscamento di essa. Ciò è dovuto ad anemia della retina, constatabile con l'esame oftalmoscopico: anemia, che, essendo causata dalla contrazione delle arterie retiniche, trovasi in pieno accordo con la ammessa contrazione dei capillari della cute, per la spiegazione dei fenomeni di questa malattia.

I fenomeni finora descritti sono sempre accompagnati da sensazioni dolorose, talvolta molto intense.

Inoltre la parte va soggetta a manifesta gangrena: si formano delle flittene, le quali poi, rompendosi, lasciano uscire un liquido siero-purulento, e o cicatrizzano con perdita di sostanza, o pongono allo scoverto i tessuti sottostanti ispessiti, essiccati. È da questi ultimi che incomincia il processo gangrenoso, prima molto circoscritto, e poi diffuso a tutta una falange o ad un intero dito. La parte gangrenata si mostra interamente annerita, essiccata, e contemporaneamente presenta una tendenza ad emorragie e a distaccarsi e cadere. L'infermo può così perdere uno o più dita della mano o del piede. Invece di un colorito nerastro, le parti possono avere un colorito bianco-giallastro, con pelle secca e rugosa. In queste parti può vedersi che la nutrizione è scomparsa.

Nonostante le descritte alterazioni della circolazione e della nutrizione delle estremità, possono dimostrarsi normali le arterie che vanno alle parti affette.

Questa malattia si manifesta dapprincipio ad attacchi, e così l'infermo può essere colpito in un'ora del giorno da anestesia, abbassamento di temperatura, formicolio, pallidezza, e poco dopo restare, per la scomparsa di questi fenomeni, libero da tutto. L'indomani però circa alla stessa ora gli stessi fenomeni si ripetono per scomparire di bel nuovo; e così il giorno appresso e l'altro ancora. Finchè, ripetendosi questi fenomeni parecchie volte, non scompaiono più e la parte resta affetta da gangrena.

Quindi è che i sintomi sopra accennati possono considerarsi siccome precursori della gangrena. Essi però in alcuni casi mancano del tutto e quest'ultima allora si verifica in primo luogo e di botto.

Diagnosi.— La diagnosi non è difficile: gli accessi precursori, la simmetria dell'affezione, la loro sede speciale, bastano per non farci

confondere la presente malattia con alcun'altra. Difatti la gangrena senile se ne distingue, perchè è una malattia che si verifica nei vecchi e che si accompagna ad ateromasia arteriosa, ed anche perchè l'affezione si limita ad uno degli arti e sempre l'inferiore.

Le gangrene periferiche, che possono manifestarsi nelle gravi alterazioni circolatorie si distinguono dalla gangrena simmetrica delle estremità, perchè in esse, sia per fenomeni subiettivi che per gli obbiettivi può dimostrarsi il grave disturbo della circolazione.

I pedignoni possono talvolta simulare la gangrena simmetrica delle estremità; se ne distinguono specialmente pel fatto che essi raramente sono simmetrici.

Prognosi. — La prognosi riguardo alla vita è fausta: e ciò sta in aperto contrasto con l'apparente gravità dei fenomeni. Chi non è molto pratico di quest'affezione, può essere impressionato non poco nel vedere una donna affetta da tale malattia, ed allarmarsene e stabilire una prognosi non giusta. Costui dovrà sempre tener fisso dinanzi alla mente che la gangrena mai si estende oltre il carpo ed oltre il tarso.

Cura. — Secondo il Raynaud, l'applicazione della corrente costante sulla colonna vertebrale ha un valore non piccolo nella cura della presente malattia. Il detto autore dà la preferenza alla corrente discendente.

Contemporaneamente a ciò si dovrà consigliare una cura tonica, si dovrà combattere l'anemia. Anche i rimedii nervini si sono mostrati efficaci.

Contro i dolori si farà uso dell'oppio o di uno dei suoi composti.

ERITROMELALGIA

È un'affezione analoga alla precedente, salvo che dipende da dilatazione e non da restringimento dei vasi. Fu descritta la prima volta da Duchenne. Proviene sopratutto da raffreddamenti, da sforzi muscolari e da nervosismo. È più frequente nell'uomo, anzichè nella donna e verificasi più facilmente fra 28 e 40 anni. L'eritromelalgia è una malattia cronica, caratterizzata sopratutto da due fenomeni, che si verificano per lo più ad accessi, cioè *dolore* e *rossore eritematoso*. Questi fenomeni si verificano all'estremità, raramente in tutt'e quattro allo stesso tempo. Il freddo e l'elettricità rappresentano i rimedî principali di quest'affezione vasomotoria.

CEFALALGIA-EMICRANIA

La cefalalgia e l'emicrania sono due affezioni distinte, benchè siavi in entrambe come fenomeno comune e principale il dolore. La *cefalalgia* esiste spesso nelle malattie acute, febbrili, e sopratutto nelle affezioni cerebrali (meningiti, tumori ec.) sotto forma sintomatica. Ed io non la finirei più se volessi indicare tutte le cause della *cefalalgia sintomatica*, perchè si tratta di fatto comunissimo. Col nome di *cefalalgia nervosa* però s'intende la forma essenziale od idiopatica, che si mostra come affezione a sè e non già come sintoma di altra malattia.

In molti casi la cefalalgia nervosa si manifesta *senza alcuna causa* apprezzabile. Altre volte si tratta di una disposizione ereditaria. Ricordo di un signore a Genova tormentato da continua ed intensa cefalalgia. Il padre suo era morto all'età di circa 60 anni, ed avea sofferto durante tutta la vita un'intensa cefalalgia. In altri casi la cagione della cefalalgia nervosa è evidente e consiste in lavori esagerati della mente, in influenze reumatiche (raffreddamenti abituali), in influenze tossiche, saturnismo cronico, morfinismo, ec., in disturbi gastro intestinali, specialmente la stitichezza ostinata, in uno stato pletorico od anemico, ec. I lavori mentali esagerati producono più facilmente la cefalalgia quando stancano un campo circoscritto di cellule nervose: ciò si verifica allorchè l'occupazione mentale è fissa e circoscritta in un argomento assai limitato. Quando le occupazioni mentali sono varie e si alternano, difficilmente si produrrà la cefalalgia.

La cefalalgia nervosa spesso si presenta ad accessi di una durata variabile da qualche ora a qualche giorno. In parecchi casi è anche continua, salvo che presenta alternative di considerevole aumento e diminuzione. E talvolta il dolor di capo diminuisce al punto, che l'infermo si accorge di soffrirlo, solo quando non è occupato e vi pone mente. Spesso il dolore si accresce o si manifesta sotto forma di accesso, quando l'ammalato fa uno sforzo muscolare, un lavoro mentale esagerato ec. Il dolore ha sede variabile; alcune volte alla fronte, altre volte all'occipite ed altre volte in tutto il capo. Vi sono degl'infermi che sentono un dolore al capo, senza che ne possano precisare la sede. Anche il carattere del dolore è variabile: più spesso si avverte come senso di pressione; altre volte è lancinante o perforante. In alcuni casi d'intenso dolore l'infermo ha la sensazione come se dovesse scoppiargli il capo. Nei casi gravi si complica colla cefalalgia nausea, vomito, senso di malessere generale, disturbi nervosi ec.

La *durata* della malattia è indeterminata. Può durare mesi, anni ed anche tutta la vita.

Mi occuperò della cura quando dovrò indicare la cura dell' emicrania. Naturalmente occorrerà nei singoli casi combattere da prima le cause apparenti della malattia o almeno le cause degli accessi. Voglio solo ricordare che in quel caso accennato di cefalalgia ereditaria si ottenne la guarigione *quasi completa* mediante la cura di bromuro di potassio, continuata per circa due anni e a dose piuttosto forte.

L'*emicrania* è un'affezione nervosa, consistente in un dolore intenso e ad accessi che si verifica nella metà del capo e ch' è dovuto a disturbi vasomotorii. Quest'affezione è frequente nelle donne, rara negli uomini , forse perchè nelle prime i disturbi vaso-motorii sono assai più frequenti. Si sviluppa assai raramente nella fanciullezza: invece comincia quasi sempre nell'età giovanile. Chi ha passato la gioventù rimane quasi con sicurezza immune da questa malattia. Le classi agiate più facilmente delle povere vi vanno soggette. In parecchi casi l'emicrania si manifesta senza causa apprezzabile. In altri infermi la malattia è dovuta a trasmissione *ereditaria* o a disposizione nevropatica costituzionale. In famiglie, ove dominano l'isterismo, le alienazioni mentali ec. l'emicrania è più frequente. La disposizione costituzionale si riconosce anche per la sostituzione di un' affezione nervosa all' altra. Conosco una signora tormentata da emicrania, la quale di tratto in tratto ne resta immune, soffrendo però un' altra affezione nervosa, dolore sciatico, prosopalgia, tosse spastica, ec. Per tutto quel tempo, che durano quest'altre affezioni, non vi ha mai esempio che siesi verificato un attacco di emicrania. Altre volte l' emicrania è favorita nel suo sviluppo dal nervosismo acquisito, dall'impoverimento del sangue, da malattie acute infettive, dal reumatismo, dalla gotta, ec. Queste cause, per provocare lo sviluppo dell'emicrania, debbono evidentemente agire su chi vi è predisposto ; altrimenti non si spiegherebbe perchè queste cause non producono l'emicrania negli uomini e perchè anche nelle donne la producono solo raramente. Gli attacchi di emicrania si manifestano talvolta senza causa apprezzabile e l' infermo allo svegliarsi della mattina si accorge già di soffrire male al capo. Spesso gli attacchi sono provocati da sforzi muscolari, da fatiche mentali, da disturbi gastrici, da stitichezza, ec. Sopratutto importanti mi sono sembrate due cause, la ricorrenza mestruale cioè e le impressioni morali. Facilmente si verifica un attacco quando comincia la mestruazione. Ricordo poi una signora , che teneva riunione in casa sua tutt' i sabati e che dovè smettere tale usanza , perchè la preoccupazione di avere l'emicrania quando doveva ricevere molta gente, determinava immancabilmente un attacco della malattia.

La *patogenesi* dell'emicrania è poco nota. È probabile che la sede del dolore non sia sempre la stessa in tutti gl' infermi ed in tutti

gli attacchi. E probabile cioè che talvolta sia cerebrale, altre volte meningea. Ciò che mi sembra dimostrato da molti argomenti è che nell'emicrania si tratta di un'affezione del sistema nervoso vaso-motore. Alcune volte si tratta di *emicrania simpatico-spastica* (Du Bois-Reymond), altre volte di emicrania *simpatico-paralitica* (Mollendorf). Entrambi questi autori descrissero accuratamente l'emicrania, ch'ebbero occasione di studiare sopra sè stessi.

D'ordinario l'*accesso di emicrania* incomincia con speciali fenomeni prodromici, che possono durare poche ore od anche qualche giorno. Questi consistono in senso di malessere, tristezza, svogliatezza, peso al capo, vertigini, nausee, anoressia, bagliori agli occhi, rumori alle orecchie, iperestesie, ec. Il *dolore dell' accesso* alcune volte è intenso fino dallo svegliarsi dell'infermo ed anzi alcune volte dei sonni irrequieti e con incubi sono dovuti evidentemente alla sofferenza dell'attacco già sviluppato. Più spesso il dolore dell'emicrania comincia gradatamente nelle prime ore, dopo che l'infermo si è svegliato, per raggiungere nelle ore pomeridiane la massima intensità. Il dolore occupa per lo più la metà del capo. È più frequente a sinistra. Può essere però alternante. Il carattere del dolore è variabilissimo, e cioè ottuso, comprimente, perforante, ec. spesso si avvertono dei colpi tormentosissimi al capo. Il dolore si associa a svariatissimi e caratteristici fenomeni d'iperestesia. Il cuojo capelluto è iperestesico. Il muoversi, il parlare, molto più la tosse, i premiti aggravano considerevolmente il dolore. Qualunque stimolo luminoso, sonoro aggrava il dolore. Esiste malessere, anoressia; e quando l'emicrania è intensa si manifesta facilmente il vomito, sopratutto dopo l'ingestione di qualche alimento. Come fenomeni dovuti al gran simpatico, nell'*emicrania spastica* si nota: pallidezza della cute al lato affetto, restringimento dei vasi, abbassamento della temperatura, dilatazione della pupilla, secrezione salivare abbondante, ec. Nell'emicrania paralitica si nota dilatazione dei vasi, arrossimento della cute, aumento della temperatura, pupilla ristretta, leggiera ptosi, efidrosi unilaterale. Tali opposti fenomeni vaso-motorii possono anche alternarsi in un solo attacco.

Il decorso della malattia è variabile. Ciascun attacco può durare poche ore o più giorni, spesso dura un giorno solo e cessa col riposo notturno. Si rinnovano gli attacchi dopo un tempo variabile di giorni, di mesi ed anche di anni. Giunta la donna al periodo climaterico, spesso scompare spontaneamente l'affezione.

La *cura* dell'emicrania consiste nel togliere le cause, che hanno contribuito al suo sviluppo. Si farà la cura del *nervosismo*, che ha tanta parte nella riproduzione degli accessi. Le distrazioni continue, il moto considerevole, la vita in campagna e per molte ore del giorno all'aria libera, le cure balneari, l'idroterapia possono giovare

in questa affezione. In qualche caso ha giovato l' uso del bromuro di potassio, della soluzione arsenicale del Fowler, della valeriana, dei preparati di zinco, ec. La cura elettrica, in una malattia così ostinata, forse è più efficace. Si faranno leggiere applicazioni di corrente galvanica direttamente sul capo o pure si ecciterà il gran simpatico al collo, coll'anode se si tratta dell'emicrania spastica, col catode se si tratta della forma paralitica.

Durante l'accesso vi è poco da fare. Gl'infermi, anzi riconoscendo il poco effetto della cura, si tengono in un riposo assoluto, senza curarsi di fare altri tentativi per troncare l'accesso. Nondimeno nella forma spastica si può adoperare il nitrito di amile per inalazione, 2 a 5 gocce , nella forma paralitica le iniezioni di ergotina , le applicazioni fredde, ec. Col nitrito di amile si produce una dilatazione istantanea dei vasi del capo e per tal modo si tronca il parosismo di emicrania spastica. Si tenga però questo rimedio lontano dal fuoco e si eviti di somministrarlo in persone isteriche, se non si vuole far scoppiare una crisi isterica. Anche il caffè , la caffeina, il guaranà e l'estratto di canape indiana alcune volte riescono assai utili, sia per diminuire l'intensità dell'accesso, sia per troncarlo addirittura.

Recentemente si è fatto uso con vantaggio istantaneo degl'infermi del *Migraene-stift* o *lapis dell'emicrania*, che risulta di mentòlo e che si passa sulla fronte. Servono egualmente i *Senapismi-stiften (lapis-senapismi)*.

FINE DEL SECONDO VOLUME.